Ueber

multiple inselförmige Sclerose

des

Gehirns und Rückenmarks.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

kgl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Adam Weber

aus

Sangerhof (Rheinpfalz).

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Würzburg.

Becker's Universitäts-Buchdruckerei.

1880.

Referent:

Herr Geh. Hofrath Prof. Gerhardt.

Einleitung.

Seit *Cruveilhier* in der 22. und 23. Lieferung seines berühmten pathologisch-anatomischen Werkes auf die multiple Hirnsclerose aufmerksam machte, ohne trotz seiner klinischen Erläuterungen zunächst sonderliche Beachtung zu finden, hat es nicht an Autoren gefehlt, welche immer wieder auf diese interessante und unsere Kenntnisse über tab. dors. so zu sagen ergänzende Veränderung bald in anatomisch-histologischen, bald in klinischen Abhandlungen hinwiesen. Unter allen diesen verdienten Forschern *(Türk, Rokitansky, Frerichs, Charcot, Valentiner, Rindfleisch, Leyden, Zenker)* ragt insbesondere *Charcot* durch die gleichmässige Sorgfalt hervor, mit welcher er reiche anatomische und klinische Beobachtungen zu einem Gesammtbilde des in Rede stehenden pathologischen Vorgangs zu vereinigen wusste. Ohne auf eine spezielle kritische Darlegung aller dieser in der Literatur zur Zeit vorhandenen Leistungen einzugehen, dürfen wir inzwischen soviel behaupten, dass, wenn auch durch die Arbeit der genannten Autoren bereits

viel für die Einsicht in die Natur und die Symptomatologie der Sclérose en plaques, wie sie von den Franzosen häufig bezeichnet wird, gewonnen wurde, doch noch recht viele Lücken unseres Wissens übrig geblieben und wir zur Zeit noch ziemlich entfernt davon sind, mit wissenschaftlicher Sicherheit über die verschiedenen Seiten des erwähnten Krankheitsprozesses uns aussprechen zu können. In solchen Stadien der Kenntnisse bleibt es jederzeit gerechtfertigt, das Beobachtungsmaterial einstweilen mehr und mehr zu vervollständigen und durch selbständiges Betrachten des klinischen und anatomischen Naturobjekts eine möglichst vielseitige und gut besprochene Casuistik zu Tage zu fördern, welche späteren Schlüssen zur Grundlage dienen kann. Unter diesen Umständen erschien es uns überaus dankenswerth, dass Herr Geheimer Hofrath, Professor Dr. *Gerhardt* die grosse Güte hatte, uns nicht allein zur Mitarbeit an dem so vielseitig in Angriff genommenen Thema der Herdsclerose aufzufordern, sondern uns auch durch geneigtes Ueberweisen des betreffenden Materials aus dem Julius-Spitale die Möglichkeit zu bieten, in oben angedeuteter Art unser Thema casuistisch zu bereichern und es auf Grund dieser Beobachtungen in mancher Beziehung zu diskutiren. Herrn Geheimen Hofrath, Professor Dr. *Gerhardt* hiefür unsern wärmsten Dank abzustatten, erscheint uns als eine an erster Stelle zu erfüllende Pflicht.

Durch das bisher Bemerkte ist im Uebrigen bereits die sehr einfache Disposition unserer Arbeit naturgemäss gegeben; wir werden in einem ersten Abschnitt das uns zur Disposition gestellte Beobachtungsmaterial durchgearbeitet darzulegen haben, um

dasselbe in einer zweiten Abtheilung durch diejenigen Discussionen, welche sich nach der Natur der Fälle daran knüpfen lassen, für die Lehre von der multiplen Hirnsclerose möglichst zu verwerthen.

I.

Wir beginnen mit den Berichten über den klinischen Verlauf und den Sectionsbefund in vier Fällen von zugleich im Rückenmark und Hirn etablirter, multipler Herdsclerose.

Erster Fall.

Bott Barbara, 29 Jahre alt, behandelt im Juliushospital (Geheimrath *Gerhardt*).

Erkrankt Fastnacht 1871.

Eingetreten ins Spital 22. II. 74.

Gestorben 19. V. 74.

Anamnese.

Eltern und Geschwistern der Kranken lebend und gesund. Pat. selbst bis zum 18. Jahre gesund. Mit 17 Jahren Eintritt der Periode, welche stets regelmässig blieb. Im 18. Jahre erlitt Patientin auf nassem Boden des freien Feldes beim Viehhüten eingeschlafen, eine heftige Erkältung, als deren Folge beim Aufwachen ein lähmungsartiger Zustand des linken Beines auftrat, so zwar, dass gewollte Bewegungen mit dem Bein noch ausgeführt werden konnten, alle Kraft aber geschwunden schien. Tags darauf trat ein ähnlicher Zustand auch des linken Armes auf. Bereits nach einigen Wochen jedoch besserte sich die Störung so-

wohl im Arm als im Bein, so dass wieder Gehen und leichte Arbeit möglich war und nicht lange darauf scheint ziemlich vollständige Genesung eingetreten zu sein, obwohl die linke Seite etwas schwächer blieb. Patientin gebar dreimal, wovon zweimal ausserehelich; im 17., 22. und 24. Lebensjahre; Schwangerschaft und Geburt verliefen jedesmal regelmässig, die beiden ersten Kinder starben aber (je 3 Wochen und zwei Tage alt) eklamptisch. Im letzten Vierteljahr der letzten Gravididität und somit im 26. Lebensjahre erlitt Pat. zum zweiten Male eine heftige Erkältung, indem sie während einer Fastnachts-Belustigung in starkem Schweisse in die kalte Luft ging. Andern Morgens war sie, nach einer unwohl verbrachten Nacht, ausser Stande zu gehen und fühlte auch aus den Händeu die Kraft wie verschwunden; gewollte Bewegungen konnte sie gleichwohl mit den Extremitäten wohl vornehmen, doch blieb freies Gehen und Arbeiten unmöglich, Fortbewegung bei vorsichtigem Aufstützen ist dagegen ausführbar. Die zum Essen nöthigen Bewegungen machen grosse Schwierigkeit. Schmerzen traten diesmal so wenig auf, wie bei der ersten Erkältung. Ebensowenig kam es beide Male zu wirklicher Incontinentia urinae et alvi, obgleich seit der zweiten Erkältung eine grosse Schwäche der Blasen- und Rectum-Sphincteren bestand; die linke Extremität soll seit jener Fastnacht etwas abgemagert sein. Doch sind die Angaben der Kranken so wenig präcis, dass schon aus ihnen, wie auch bei anderen Gelegenheiten eine offenbare Gedächtnissschwäche der Patientin sich constatiren liess.

Status praesens.

Gute Ernährung; linke Extremitäten etwas magerer als die rechten, namentlich zeigt sich dies an den Händen. Trotzdem ist ein auffallender Schwund der Muskulatur nicht zu erkennen. Thorax wohlgebaut, Untersuchung der Lunge und des Herzens gibt nichts abnormes; die Wirbelsäule zeigt mit der pars lumbalis eine leichte Convexität nach rechts und ist selbst gegen stärkeren Druck nirgends empfindlich; kein Gürtelgefühl, Unterleib weich, voluminös, ohne Abnormität. — Die linke Hand geräth beim Freihalten in unaufhörliche Bewegungen, während die rechte nur leise dabei zittert. Auch zum Kopfe geführt, bewegt sich die linke Hand nur ruckweise, die rechte ziemlich präcis.

Schwacher Händedruck beiderseits, doch auch hier rechts stärker. Sensibilität objektiv nur wenig alterirt, trotzdem Pat. in der rechten Hand mehr Gefühl haben will als in der linken.

Auch von den Beinen reagirt das rechte bei Mobilitäts- wie Sensibilitätsversuchen prompter.

Die Beine schlafen nach langem Liegen und Kaltwerden leicht ein und es tritt in denselben Formicationsgefühl auf. Das Gehen ohne Hilfe ist nur mit grosser Anstrengung möglich; die Beine erscheinen dabei wie an den Boden geheftet; beim Stehen werden die Beine gespreizt und es tritt anhaltendes Zittern ein. Puls, Temperatur, Harn normal.

Krankengeschichte.

7. März 1874.

Nachdem bis dahin, unter Gebrauch von Syrup. ferr. jodat. und einer Vesicans mit Morph. an der

Wirbelsäule, die Erscheinungen ziemlich dieselben geblieben waren, klagt Patientin heute über Schmerzen im ganzen Kopf, Schwindelgefühl, einen Schleier vor den Augen, Doppeltsehen. Leichte Ptosis des rechten oberen Augenlides, rechter Bulbus mit der Axe etwas nach Innen gerichtet. Pupillen gleich weit, Sehvermögen rechts etwas schwächer als links; in der Entfernung von circa 1/2 Meter Doppeltsehen, welches in nächster Nähe und grösster Entfernung nicht stattfindet. Stuhl schon seit langer Zeit etwas angehalten, kein Erbrechen. (Kalte Umschläge auf den Kopf, Senfteig auf den Nacken, Laxans).

15./III. Geringe Besserung, weniger Schmerzen, Ptosis und Strabismus undeutlicher, Doppeltsehen verschwunden, Sehvermögen noch schlecht, Stuhl stets retardirt.

25./III. Zustand wieder wie beim Eintritt in's Spital; die Erscheinungen von Seiten des Hirns bis auf ganz geringe Ptosis, rechts leichten Strab. converg. und geringe Schwäche des Sehvermögens ziemlich verschwunden.

5./IV. An mehreren Stellen beginnender Decubitus.

10./IV. Bei wesentlich gleichem, eher etwas gebessertem Zustande wird

Extract. nuc. vomic. 0,01
Extract Rhei 0,1 } p. dosi
3 × täglich 1 Pille.
Vesicans ad nuch. verordnet.

14./IV. Decubitus heilt; bei der elektrischen Untersuchung zeigt sich die elektrische Contraktilität in den beiden untern Extremitäten gut erhalten.

20./IV. Bei geringer Besserung der geschilderten Erscheinungen, gegen welche inzwischen Argent. nitr. in Gebrauch gezogen war, tritt heute als neues Symptom eine Störung der Sprache auf, ohne dass an der Zunge oder deren Beweglichkeit etwas Abnormes zu bemerken wäre, zeigt es sich, dass die Kranke nicht im Stande ist, artikulirt zu reden, sondern beim Versuch zu sprechen, eine Reihe von unverständlichen Lauten, theils Vocale, theils Consonanten sehr schnell herausstösst. Diese Sprachstörung tritt anfallsweise ein und dauert höchstens einige Minuten; worauf dann wieder von selbst langsam und verständlich gesprochen werden kann.

Eine gewisse Unbehilflichkeit der Sprache war schon immer an der Kranken aufgefallen, doch erklärte sie dieselbe für gewohnheitlich und behauptete, erst seit Tagen in Wirklichkeit die Herrschaft über ihre Zunge verloren zu haben.

Nach Rheum-Aloë-Pillen, welche wegen Obstipat. erforderlich wurden, incontinentia urinae et alvi.

5./V. Keine sonderliche Veränderung in den Erscheinungen, Sprachstörung und Schwäche in den Extremitäten dauern fort, die Kranke muss gefüttert werden, Schmerzen in den Beinen, Decubitus stellenweise verheilt, an anderen Stellen fortschreitend.

10./V. Leicht ikterische Färbung der Haut und Conjunct. Leberdämpfung ziemlich ausgedehnt, doch nicht ganz den Rippenbogen erreichend; Tremor der oberen Extremität nimmt zu; Verstopfung trotz Rheum, Aloë und Clysma. Abermals Clysmata und Magnesia citrica. Als auch dies Medicament ohne Erfolg blieb, Pillen aus

Extract. Aloë
Sapo Jalap.
Extract. Colocyn.,

welche zum Resultat führten.

Linker Arm geräth beim Aufheben in pendelartige, von der Patientin nicht unterdrückbare Bewegung. Beine schmerzhaft, hie und da in leichter Contractur.

Decubitus seit einigen Tagen in rapidem Fortschreiten begriffen, zwar noch oberflächlich, aber ziemlich verbreitet; drei Stellen ungefähr eine halbe Handfläche gross der Epidermis beraubt.

15./V. Gestern und vorgestern einmaliges Erbrechen nach Genuss der Pillen, Appetit fehlt, Sprachstörung dauert fort, deprimirter Gemüthszustand.

17./V. Mehrere diarrhoësche Entleerungen, Aussehen der Kranken schlecht, anämisch, Puls beschleunigt, klein. Decubitus von gleichem Verhalten.

Tinct. ferr. acet. aeth.

18./V. Starke Schmerzen im linken Arme und in den Beinen; den linken Arm vermag die Kranke nicht mehr zu heben, die Hand bewegt sie noch, Beine ebenfalls bewegungslos; rechter Arm unter starkem Tremor noch beweglich. Häufiger Stuhldrang ohne Stuhl. Incontinentia urinae, Decubitus theils verheilend, theils fortschreitend.

19./V. Ziemlich ruhige Nacht, starkes Durstgefühl, Zunge schon seit mehreren Tagen trocken, rissig; Pupillen gleich, Unbeweglichkeit des Rumpfes, Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten wie bisher; Patientin streckt die Zunge deutlich nach der linken Seite, auch steht der linke Mund tiefer als der rechte und beim Sprechen schliesst der rechte

mehr als der linke. Gegen Abend profuse Schweisse, Marmorkälte, Pulslosigkeit, mühsame, tiefe Respiration, linke Pupille etwas weiter, Sprache unverständlich. Nachts 11 Uhr Tod.

Section 21./V. (Hofrath Dr. *Rindfleisch*).

Kräftiges Individuum, Schädel ziemlich schwer, etwas schief, stark blutig gefärbte Diploë; im Sinus longitud. wenig dunkles, schlecht geronnenes Blut, Dura blass, Pia ödematös, zumal in der Scheitelgegend bis zum untern Lappen abwärts, Rindensubstanz blass, reichlicher Liqu. cerebrospinalis, alle Sinus mit dünnflüssigem Blut gefüllt, milchige Trübung längs der Gefässe der Pia, Consistenz des Hirns auffallend derb, Seitenventrikel erweitert, Ependym lederartig verdickt, ohne Granulation. In den blassen Plexus Choroid. einzelne weisse Knötchen, besonders an den Terminalknäueln. Ventrikelflüssigkeit absolut klar. Die weisse Substanz beider Hemisphären mit sclerotischen Herden von hellgrauer Farbe und kleinen Blutpunkten mehr oder minder durchzogen. Besonders zeigt sich eine Fleckung des weissen Markes unter dem Ependym beider Ventrikel; ein Herd mit einem Durchmesser von 4 mm. befindet sich nach aussen und unten vom Linsenkern; überall eine graue Stichelung und Fleckung bald mehr verwaschen, bald scharf umschrieben. Sehr consequent findet sich ein Blutgefäss im Centrum der erwähnten Herde, eine Depression der Oberfläche entspricht der Einlagerung dieser Herde, sowohl im Ependym als an frisch gemachten Schnittflächen. Die Mitte des rechten Centrum semiovale enthält eine,

wie macerirt aussehende, mit zahlreichen, eine klare Flüssigkeit führenden, kleinen Cysten durchsetzte Parthie, 9,5 ctm. lang 3,5 ctm. hoch. Innerhalb dieser Parthie ist die normale Färbung einer hellgrauen gänzlich gewichen. Die Corticalsubstanz auch im Innern überall bloss und derb; die ganze linke Hemisphäre enthält ebenfalls zerstreute graue Herde, doch nirgends so zusammenhängende Störungen als die rechte. Zirbeldrüse cystoid entartet. An ihrer Oberfläche zahlreiche Gefässe, im Innern des Gebildes klare Flüssigkeit. Auch in den Unterlappen des grossen Gehirns befinden sich wie in den Hirnganglien zerstreute Herde grauer Degeneration. Die gleichen kleineren Herde trifft man auch links in den grossen Hirnganglien, namentlich im Thal. opt. sin. einen grössern.

Ependym des vierten Ventrikels etwas weniger stark verdickt; einzelne Punkte auch hier grau degenerirt, besonders oberhalb der Striae acusticae rechts, unterhalb derselben links, im Pons links am Rande ein linienbreiter rundlicher Herd. Ein anderer zeigt sich rechts und unten davon; ein dritter grauer Herd diffusen Charakters liegt in der Umgebung der Oliven, namentlich links näher der Mittellinie. Der Hypoglossuskern von einer grauen Masse, welche sich nach Links noch in die weisse Substanz hineinzieht, umgeben.

Das ganze Rückenmark äusserlich ohne bemerkbare Dimensionsveränderung; Venen der Pia hyperämisch, durch die Pia hindurch sieht man stellenweise kleine graue Flecken in den Hintersträngen. Die Grenze zwischen grauer Substanz und den Rückensträngen bald mehr grau entartet, bald mehr von graugelbem fettigem Aussehen.

Die grauen Stellen dabei von stark durchscheinender Beschaffenheit.

Im Pericardium circa 60 gr. eitriger Flüssigkeit, Verklebung beider Herzbeutelblätter über dem linken Ventrikel; Faserstoff-Auflagerungen auf den Herzbeutelflächen, kleine Haemorrhagien in denselben, Endothel getrübt; Klappen intakt; Musculatur gut entwickelt aber trübe, frische Gerinnsel in beiden Herzhöhlen. Hauptäste beider Lungenarterien durch ziemlich derbe, dunkelrothe Gerinnsel gefüllt; Lungen durchweg luft- und bluthaltig. Milz grauroth von weisser Pulpa; an der Curvatura min. des Magens eine stachlige Geschwürnarbe; Leber blutreich, beide Nieren vergrössert, Corticalsubstanz trübe und blass, beide Nierenbecken dilatirt von stark geschwellter, von kleinen Haemorrhagien durchsetzter Schleimhaut. Uretheren und Harnblase sehr stark dilatirt; Blasen-Muskulatur mässig hypertrophisch.

Zweiter Fall.

Helferich Michael, Schuhmacher, 34 Jahre, behandelt im Juliusspital, (Geheimrath *Gerhardt*), erkrankt Herbst 1866; eingetreten in's Spital 28. Dezember 1874, gestorben 21. I. 75.

Eltern und Geschwistern des Patienten angeblich gesund; auch Patient selbst will anderweitig niemals krank gewesen sein. Sein Leiden begann nach der Rückkehr aus dem Kriege 1866. Zunächst mit Stechen auf der Brust, schmerzhafter Diarrhoë und Kopfschmerzen; ein Vierteljahr später trat Zittern, leichtes Ermüden beim Gehen auf und er fiel selbst hie und da

zu Boden; dabei Kältegefühl in den unteren Extremitäten, mit Hautbrennen abwechselnd. Die Schweissabsonderung soll seitdem vollständig fehlen. Patient hatte das Gefühl als ob er beim Stehen in den Boden versinke; auch Stottern und Anstossen mit der Zunge, sowie Harnbeschwerden (tropfenweises Harnen) sollen schon um jene Zeit sich bemerkbar gemacht haben. In schleichender Weise nahm seitdem das Leiden zu, so dass das Gehen ohne Hilfe fast unmöglich wurde und heftiges Zittern hervorrief. Auch sollen im Allgemeinen die Kräfte seitdem successiv verfallen sein.

Status praesens.

Patient ist von ziemlich grosser Statur, mässig guter Ernährung; am behaarten Kopf einzelne Narben, angeblich Folgen wiederholten Fallens. Sensorium frei, Gedächtniss angeblich gut, Gesichtsausdruck aber etwas blöde. Stimmung anscheinend weder verändert nach auffallend wechselnd. Amblyop., Diplop. und Nystagm. fehlen; etwas unsteter Blick.

Unter den Hirnnerven scheint der Facialis zu leiden; der linke Mund steht tiefer wie der rechte; die Zunge mit der Spitze etwas nach links. Geschmack und Geruch normal, Sensibilität im Gesicht gut erhalten. Die Zunge wird angeblich nach längerem Reden etwas schwer, nach schnellem Reden stösst Patient etwas an, doch hängen die Lippen nicht herab und der Mund steht nicht offen. Die Lippen zittern ein wenig beim Sprechen. Sprache einigermassen unverständlich, hie und da stotternd. Eigentliches Skandiren fehlt. Kopfschmerzen in der Mitte der Stirne treten zeitweise auf, Schwindel niemals. Die oberen

Extremitäten zeigen gut erhaltene Sensibilität und Modilität, Händedruck links schwächer als rechts. Patient lässt häufig Gegenstände, die er in der Hand hat fallen, ergreift sie stossweise oder auch mit voller Faust; Gefühl von Kribbeln in den Fingerspitzen. In den unteren Extremitäten die Sensibilität ebenfalls gut erhalten, an den Zehen und den Unterschenkeln etwas erhöht. Im Bett sind alle Bewegungen gut ausführbar. Gefühl von Schwere in den Beinen, von Ameisenkriechen in den Zehen. Der Gang ist schlürfend, der Boden wird als hart gefühlt, dabei Zittern beim Gehen, Rumpf, Kopf und die unteren Extremitäten, zuweilen auch die obern Extremitäten; der Rumpf wird etwas nach vorne übergehalten. Patient muss geführt werden und droht selbst dabei umzufallen; im Dunkeln oder bei Schluss der Augen will Patient keine Aenderung seines Zustandes bemerken. Ein während des Liegens im Bett öfter auftretendes Zittern lässt durch Anstemmen der Füsse desselben gegen die Bettlade nach. Der Ortssinn der unteren Extremitäten ist normal, selbst geringe Nadelstiche werden gut und genau localisirt. Schwäche in der sexuellen Sphäre will Patient nicht bemerkt haben.

Urin wird hie und da tropfenweise entleert, derselbe riecht etwas amoniakalisch, reagirt jedoch schwach sauer, enthält nichts Abnormes. Wirbelsäule gerade, nirgends gegen Druck empfindlich, zu beiden Seiten derselben, sowie an der Brust Flecken von Pytoriasis versiculor.

Die physikalische Untersuchung ergibt normale Verhältnisse der Lunge, des Herzens und der grossen Unterleibsorgane, sowie auch der Blase. Behandlung mit Arg. nitr. innerlich.

Krankengeschichte.

Monat Januar. Noch 14 Tage nach der Aufnahme des Patienten ist keine Veränderung im Befinden desselben zu constatiren. Appetit gut, Stuhl unregelmässig, einmal unwillkürlich.

14. I. Abends mässige Temperaturerhöhung ohne mittelbarem Grund.

16. I. Abends erbricht Patient spontan, unwillkürlicher Harn- und Stuhlabgang, geringe Röthe am os sacrum. Tinct. ferr. accet. Rademacheri.

17. I. Der Decubitus um die Analfalte wird stärker, auch am linken Trochanter zeigt sich Röthung, die ganze Gesässgegend oedematös.

Fortdauer der unwillkürlichen Entleerung, oberflächliche Excorationen an der Haut des Penis.

18. I. Decubitus um die Analfalte mit schwärzlichen Massen bedeckt, Oedem ausser in der Gesässgegend auch in den Unterschenkeln und den Malleolen, wiederholtes Erbrechen und Schluchzen, Collapsus.

19. I. Der Decubitus nimmt rasch zu, das Oedem der unteren Extremitäten wird rasch stärker, fortdauerndes Schluchzen.

20. I. Der Decubitus um den Trochanter wird stündlich grösser. Schluchzen und Collappsus nehmen zu.

21. I. Ohne dass andere Erscheinungen hinzugetreten waren, stirbt Patient $^1/_2$6 Uhr.

Sectionsbefund.

Schädeldach schwer, compact, das linke Stirnbein weiter vortretend als das rechte; Diploë theils hyperämisch theils sclerosirt, Dura blass, im Sinus longit. speckhäutiges Gerinnsel, Pia durchweg, besonders

in der Scheitelgegend oedematös, stellenweise milchig getrübt. In den Ventrikeln nicht viel Flüssigkeit, dieselben sind eng, der rechte nach vorn zu verwachsen; Boden und Decke der Ventrikel zeigen graue Fleckung, verbunden mit Depression der Hirnsubstanz; auf der Schnittfläche durch die Hemisphäre zeigen sich zahlreiche graue Herde, meist rundlich und innen stark hyperämische Blutgefässe und gelbe Sprengelung aufweisend. Am zahlreichsten sind die Herde inmitten der Centra Vieussenii; Zirbeldrüse sehr klein, Oberfläche der Thal. opt. spitzhöckerig. Die Markplatte von einem grössern Herde durchsetzt; corp. striat. nur wenig afficirt; das Ependym am Boden des 4. Ventrikels stark verdickt, graulich; hie und da merkt man graue, aber symmetrisch gestellte Flecke; in der Mittellinie des Pons ein grösserer grauer Herd, der mit einem ähnlichen, am Boden der Rautengrube zusammenhängt. Am Kleinhirn greift die oberflächlich fühlbare graue Degeneration etwa 3 mm in die graue Substanz. Aehnliche Verhältnisse in der Gegend der Oliven.

An der Uebergangsstelle des Kleinhirn in das Rückenmark concentrirt sich die Degeneration um den Centralkanal.

Das Rückenmark in allen Theilen von wechselnder Derbheit. Graue Flecken umfassen das Rückenmark zum Theil vollständig, zum Theil nur halb; von diesen Stellen ist derselbe schmäler und erscheint also durch das Abwechseln verschmälerter, mit normal dicken Stellen einigermassen varicoes. In der Mitte der Halsanschwellung umfasst die Degeneration die ganze linke Hälfte des Querschnitts; im Anfang des Rückentheils ist nur rechts noch ein

schmaler Streif weisser Substanz vorhanden; in der Mitte des Rückentheils zeigen sich die hintern Stränge afficirt; im Anfang des Lendentheils die vorderen Seitenstränge nur wenig verändert; im Bereich der Lendenanschwellung sind besonders die Seitenstränge ergriffen.

Dritter Fall.

Weipert Nicolaus, Bauer, 38 Jahre alt, behandelt im Juliusspital; krank seit 1859, eingetreten in's Spital 3. X. 74. gestorben 21. I. 75.

Anamnese.

Die Eltern des Patienten an Lungenkrankheiten gestorben. Patient hat sich angeblich im Winter 1859/60 mehrfache Erkältungen im Militärdienste zugezogen, in Folge welcher seine Krankheit entstand. Er konnte seitdem bis jetzt weder gehen noch stehen und hatte in den oberen Extremitäten kein Kraftgefühl mehr. Hirnerscheinungen stellt Patient entschieden in Abrede, will jedoch öfters an Krämpfen in der Vorderarmmuskulatur meist links gelitten haben.

Er war nicht im Stande zu arbeiten, ohne sich gerade schlecht zu befinden. Zeitweise soll sich ein Gefühl von Stechen längs der Wirbelsäule eingestellt haben, die vorhandene Verkrümmung der Wirbelsäule aber ganz allmählig während der letzten 10 Jahre entstanden sein.

Bestimmt behauptet Patient, dass die Erkrankung in den unteren Extremitäten begonnen habe, erst später sei die Schwäche in den oberen Extremitäten

aufgetreten. Uebrigens muss Anfangs die Erkrankung gleichwohl nicht so stark gewesen sein als später, da Patient zuerst ein Jahr lang noch etwas gehen konnte, wenn auch mühsam und an einem Stocke; späterhin aber trat keine besondere Veränderung seines Zustandes mehr ein. Nur eine rechtsseitige Lungenentzündung will Patient vor 4—5 Jahren durchgemacht haben.

Status praesens.

Patient ist von mittlerer Grösse und mässig entwickelter Musculatur. Am Kopfe nichts Abnormes bemerkbar, Kopfschmerzen werden geleugnet, Lähmungen im Gesichte bestehen nicht, auch verhält sich in demselben die Sensibilität normal; das Kauen geht gut von Statten, Geschmack und Geruch zeigen keine Störung; Brustkorb etwas flach; bei tiefer Respiration scheint sich die linke Seite etwas weniger zu bewegen als die rechte. Die physicalische Untersuchung des Herzens und der Lungen ergibt nichts Abnormes. Die Wirbelsäule weicht in der Mitte der scapula scoliotisch etwas nach rechts ab, ist vom Atlas bis zur Spitze des Steissbeines nirgends schmerzhaft; Gürtelgefühl fehlt. An den Unterleibsorganen nichts Abnormes zu ermitteln, auch die Urinsekretion normal, während im Harn allerdings ein ziemlich starkes Sediment sich bildet, Stuhlgang stets retardirt. An den oberen Extremitäten keine Abnormität in der Bewegungsfähigkeit; ebenso die Sensibilität gut erhalten; Tastempfindungen werden genau localisirt, Händedruck beiderseits sehr schwach, rechts jedoch noch schwächer; an den untern Extremitäten aktive Bewegungsfähigkeiten = 0; nur mit zu Hilfenahme der Hände ist

Bewegung in den Knie- und Hüftgelenken zu ermöglichen. Sensibilität überall gut erhalten. Gehen kann Patient nur wenige Schritte und zwar mit Unterstützung; es scheint beim Gehen, als wäre die Extremität für den Oberkörper zu schwach; der Boden wird gut gefühlt, Schwanken bei geschlossenen Augen; beide untern Extremitäten atrophisch, ihre Temperatur kühl. Wegen retardirten Stuhles wird Rheum mit Aloë gereicht. Der überdies angewandte Leberthran, wurde wegen leichter Diarrhoë nach 2 Tagen wieder ausgesetzt.

Krankengeschichte.

7. X. Abends etwas Frost und dann Hitze, mässige Angina.

8. X. Früh 9 Uhr sollen schnell vorübergehende Krämpfe in den oberen Extremitäten aufgetreten sein. Catarrhalischer eitriger Auswurf, in den Lungen nur mässiger Catarrh nachweisbar, Angina besteht fort; kein Appetit; Abends Schüttelfrost, keine blutigen Sputa, doch ergibt die abermalige Untersuchung der Lungenseiten rechts unten etwas gedämpften Percussionston und etwas schwächeres Athmen; geringe Schmerzen an der Wade.

9. X. Etwas besseres Befinden. Die Dämpfung ist intensiver, hat sich aber nicht ausgebreitet, am noch schmerzhaften rechten Bein objektiv nichts nachweisbar; Sputa reichlicher eitrig; Angina nimmt ab.

10. X. Im Bereich der Dämpfung hohes Bronchialathmen. Angina fast verschwunden.

11. X. Nachmittags wiederum Frost; Dämpfung reicht jetzt hinten und unten beinahe bis zum angul. inf. Schmerzen in der Wadengegend, geringe Diarrhöe.

13. X. Bronchialathmen bald hörbar, bald nicht, viele Rasselgeräusche im Bereiche der Dämpfung.

16. X. Subjectives Befinden des Patienten besser; objectiver Befund noch unverändert.

Der Zustand der Extremitäten ist noch vollkommen unverändert, nur werden zeitweise Schmerzen an der hintern Seide beider untern Extremitäten vom caput femoriris bis zur Ferse geklagt. Taubheit der Zehen soll nicht vorhanden sein, dagegen Taubheit der Finger. Die Dämpfung bis zum angulus inf. besteht fort, auch das hohe Bronchialathmen im Bereiche derselben. Untere Lebergrenze normal. Die Expectoration bald mehr schleimig, bald eitrig. Appetit gut, Stuhlgang bald etwas retardirt, bald diarrhoisch.

November. Die Dämpfung nimmt nunmehr rasch ab und um die Mitte des Monats ist keine Spur derselben mehr nachweisbar. Auch die Expectoration verliert sich bis auf geringe catarrhalische Sputa. Zustand der Extremitäten nach wie vor unverändert; auch stellen sich wiederholt die Schmerzen längs der Hinterseite des Ober- und Unterschenkels ein. Althaeae zum Einreiben

9. XI. Oedem um die Knöchel beider Unterschenkel, das sich auch auf die Dorsalseite des Fusses erstreckt; kein Eiweiss im Harn.

In der zweiten Hälfte des November treten keine neue Erscheinungen von Seiten der Lungen mehr auf. Die Paralyse der untern Extremitäten dauert unverändert fort, auch die Klage über reissende Schmerzen an der Streckseite der letzteren. Sensibilität und Tastsinn der unteren Extremitäten dabei ganz normal. Oedem der Knöchel weicht nicht.

Allgemeinbefinden, Appetit, Schlaf gut, Stuhlgang unregelmässig, Verstopfungen mit Diarrhoën wechselnd. Unwillkürlicher Abgang des Harns nicht beobachtet, dagegen wiederholt des Stuhls.

Dezember. In der ersten Hälfte des Monats keine Veränderung hinsichtlich der untern Extremitäten. Das Oedem um die Knöchel bleibt constant, ohne dass sich Eiweiss im Harn fände. Zeitweise heftige reissende Schmerzen in den Waden, zumal linkerseits; anscheinend geringes Fortschreiten der Atrophie der Oberschenkelmuskulatur. Wirbelsäule in ihrer Mitte etwas schmerzhaft; Harnabsonderungen normal, Stuhlgang in früherer Weise unregelmässig, Appetit gut, Schlaf zeitweise durch Schmerzen unterbrochen. In der zweiten Hälfte des Monats keine wesentliche Veränderungen sämmtlicher Erscheinungen. Durch Hochlagerung der Füsse liess sich geringe Abnahme des Oedem erzielen. Im Urin niemals Eiweiss nachzuweisen.

Januar. In der ersten Hälfte des Monats schreitet das Oedem bis auf die Oberschenkel fort; daneben wird eine Zunahme der Atrophie der Muskulatur bemerkbar. Zunehmender Decubitus am os sacrum tritt auf. Unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerungen. Patient kann die untern Extremitäten fast gar nicht bewegen. Die Sensibilität derselben bleibt jedoch normal, auch werden die Temperaturunterschiede richtig empfunden. Appetit nimmt ab, das Aussehen des Patienten hat sich entschieden verschlechtert.

Am 16. I. hinten rechts am ang. inf. abwärts mässige Dämpfung, Bronchialathmen, keine blutige, sondern schwacheitrige geringe Expectoration.

17. I. Der Decubitus am Kreuzbein vergrössert sich, das Scrotum wird röthlich; die objektiven Erscheinungen rechts hinten bestehen fort. Unwillkührliche Harn- und Stuhlentleerungen.

18. I. Die Haut des Scrotum hat ein schwärzliches Aussehen; auch am Penis treten blauschwarze Stellen auf. Der Decubitis wächst. Appetit sehr gering, der Marasmus macht täglich grössere Fortschritte.

19. I. Die Dämpfung nimmt zu, das Bronchialathmen wird stärker, die Expectoration bleibt gering schleimig eitrig, Appetit fast ganz verschwunden, das Oedem an den Unterschenkel wächst.

20. I. Decubitus und Gangraen am scrotum und Penis nehmen zu. Die Dämpfung rechts hinten breitet sich aus, blutige Sputa fehlen, der Collapsus wird stärker. — Opium.

23. I. Patient geniesst fast nichts mehr, klagt wiederum über heftige Schmerzen in dem rechten Unterschenkel. Der Decubitus am Kreuzbein und den Trochanteren hat eine grosse Ausdehnung gewonnen. Tracheales-Rasseln beginnt, die Untersuchung der Lunge ist nicht mehr möglich.

25.—26. I. Unter Zunahme des Marasmus und Collapsus stirbt Patient Nachts 3½ Uhr.

Sectionsbefund. (Dr. *Ziegler.*)

Hochgradiger Decubitus am grossen Trochanter beider Sitzknochen und Kreuzbein; leichtes Oedem der unteren Extremitäten. Frontalsinus enorm weit; Diploë an den vorderen Theilen stark entwickelt. Schädeldach etwas schief, rechts Synostose der Coronarnath, während dieser Zustand linkerseits nicht vorhanden ist; daher die rechte Seite platter, sehr klein, die

linke Seite bedeutend weniger entwickelt. Sinus longitud. enthält wenig Gerinnsel.

Hirnoberfläche und Stirnlappen beiderseits unregelmässig; einzelne Gyri ragen über andere hervor. Der Raum zwischen den einzelnen Windungen wird durch Flüssigkeit ausgefüllt. An der Dura längs dem Sin. long. pachymeningitische Auflagerung, Dura überall durch Zunahme des Bindegewebes verdickt. Der linke Stirnlappen atrophisch, stark verkleinert. Pons sehr hart anzufühlen, Seitenventrikel links mässig weit. Auf dem Durchschnitt des Hinterhauptlappen kirschgrosse Parthieen von grauem Aussehen und derber Beschaffenheit. Im Boden der Rautengrube überall unregelmässig ausgebreitete graue Stellen; der vordere Theil vollkommen grau, durchscheinend derb; etwa $^1/_2$ ctm. in der Tiefe dringend graurothe Gefässentwickelung, welche gegen die weisse Substanz sich schwach abgrenzt.

Das Rückenmark zeigt folgende Veränderungen: Der hinteren Wand des Wirbelkanals vom 2.—6. Halswirbel entsprechend erscheint das Rückenmark etwas abgeplattet, in der Gegend der unteren beiden Halswirbel und der Brustwirbel ist es blass; von da nach abwärts fühlt man einzelne Erhabenheiten; der untere Theil des Rückenmarks in der Gegend des 7. Brustwirbels ist stark eingebogen, ebenso ist die Medul. in der Gegend des zweiten Halswirbels von vorn eingesunken; auch in der untern Brustgegend, erscheint es in allen seinen Dimensionen verkleinert. Diesen grossen Niveauunterschieden gesellen sich hie und da noch kleinere hinzu. Auf einem Schnitt in der Höhe des Atlas zeigen die Hinterstränge grau durchscheinende Beschaffenheit. Das ganze Rücken-

mark ist auffallend fest; auch im Querschnitt und der Gegend des zweiten Halswirbels zeigt das Rückenmark ein durchscheinend mattes Aussehen und ist sehr fest anzufühlen so dass nur eine rundliche Stelle in beiden Vordersträngen noch von normalem Aussehen und eine genaue Grenze zwischen gesunden und krankem nicht festzustellen ist. Auch auf dem Querschnitt, auf der Höhe des oberen Brusttheils findet man nur noch eine kleine Stelle von hinten nach vorn verlaufend, welche normale Fasern zeigt, alles andere Gewebe ist dort von mattem grauem Aussehen. Von den Hörnern lässt sich nichts mehr erkennen; ebenso wechseln im mittlern Brusttheil weisse und graue Stellen im Rückenmark auf unregelmässige Weise ab, so jedoch, dass die grauen Parthieen die Oberhand gewinnen. Im untern Brusttheile ausgedehnte Veränderungen an den Seiten und Vordersträngen, während die Hinterstränge makroskopisch nichts erkennen lassen. Weiter abwärts verliert der Process an Intensität, doch existiren in den vorderen Seitensträngen vielfach graue Parthieen neben weissen Stellen, während die Hinterstränge hier grösstentheils weiss geblieben sind. Auch in den untersten Parthieen des Markes mehrere graue Stellen in den Hintersträngen.

Diesen drei Fällen reihen wir einen gleichartigen instruktiven vierten an, welchen wir der Gefälligkeit des Herrn Dr. *Boehmer* in Würzburg verdanken.

Vierter Fall.

I. Section den 14. V. 70. im Leichenhause zu Würzburg. (Dr. *Boehmer*). Frl. *v. T . . . . . n,* ungefähr 40 Jahre alt aus der Privatpraxis des Dr. *Herz*.

II. Sehr langsamer Verlauf der Krankheit, einen Zeitraum von fast 18 Jahren einnehmend; anfangs verrieth häufiges Stolpern, Fallen, zumal bei complicirten Bewegungen, Tanzen etc. die Störung im centralen Nervensystem; später bestand viele Jahre hindurch Unfähigkeit zum Gehen, so dass die Kranke nur im Rollstuhl Ortsveränderungen vornehmen konnte; während der Zeit, in welcher das Gehen noch möglich war, fand eine feinere Beobachtung der Störung in der motorischen und sensiblen Sphäre, der Atosie etc. leider nicht statt. Mehrere Jahre vor dem Tode trat allmählig sich steigernde Sehschwäche auf, welche schliesslich zu fast vollständiger Erblindung führte. Psychische Störungen wurden während des ganzen Krankheitsverlaufes in irgend erheblichem Grade nicht beobachtet und überhaupt nur in der allerletzten Lebenszeit eine Abnahme klaren Denkvermögens constatirt. Bemerkenswerth erscheint, dass der gesammte Zustand auf der Höhe seiner Entwickelung längere Zeit hindurch von einem Diagnostiker ersten Ranges für hysterische Lähmung gehalten wurde. Rheumatische Schmerzen in den Beinen etc. waren niemals vorhanden. Alle zahlreichen Kuren in Bädern: Gastein etc. sowie in Kaltwasserheilanstalten erwiesen sich durchaus erfolglos.

Die Menstruation war noch bis kurz vor dem Tode ziemlich regelmässig erfolgt.

III. 1. Hochgradige Abmagerung an den oberen und unteren Extremitäten, dagegen nicht an der Brust; an beiden Trochanteren handtellergrosser Decubitus mit grauem, zerfallenem Grunde. Auch am Kreuzbein die Spuren eines ziemlich verheilten Decubitus von grosser Ausdehnung, welcher durch sorgsame

Hohllagerung zur Vernarbung gebracht worden war. Gerade durch diese Lagerung scheint indessen der Druck auf die Trochanteren dirigirt worden zu sein, da nunmehr an diesen die Gangraenescenz begann und trotz Campher-Solut, Argent nitr.-Salbe etc. anhaltend an Grösse zunahm. Gewaltige Haemorrhoidal-Knoten stehen im Kreise um den Anus.

2. Schädel regelmässig gebaut, aber sehr schwer, sehr hart und fast einhalb mal so dick als normal. Diese hochgradige Sklerose des Schädels hatte zur Vernichtung fast aller Diploe geführt. Auch die sämmtlichen Wirbel waren in ziemlich hohem Grade sklerotisch und der Meisel durchdrang sie nur mit grosser Schwierigkeit. An der Dura keine Abnormität ausser einer halbbohnengrossen Ossification in der hinteren Parthie der Falx cerebri dicht am Tentorium. Pia und Arachnoidea normal. Eine mässige Menge pacchionischer Granulationen längst dem Sulcus longitudinalis. Viel Serum in den Subarachnoidea-Räumen. Bei Bloslegung des linken Centrum semiovale Vieussenii findet sich in der Mitte des letzteren, also mitten in weisser Substanz eine Stelle von 1 Centimeter Länge von vorn nach hinten gemessen, sowie von einem halben Centimeter Breite, welche mit grauer Farbe und vermehrter Consistenz, sowie mit einer gewissen Durchsichtigkeit gegen die Nachbarschaft auf's Deutlichste absticht. Es war dies der erste unter vielen sklerotischen, zugleich grau degenerirten Herden in der weissen Hirnsubstanz, welche bei der Sektion angetroffen wurden. Uebrigens verrieth nicht nur die graue Parthie selbst, sondern auch die unmittelbar anstossende Zone der weissen Substanz eine abnorme Härte. Von Heterotopie grauer Hirn-

masse konnte bei diesem Herde nicht die Rede sein, da schon makroskopisch die sklerotische Stelle sich durch die hervorgehobenen Eigenschaften, zu welchen noch ein gewisser Stich in das Röthliche kam, auf's Deutlichste von grauer Hirnsubstanz unterschied.

Doch wurde auch mikroskopisch das Vorhandensein wirklicher Sclerose festgestellt. der graue Herd des linken Centrum semiovale hatte nun sowohl nach oben als nach unten hin seine Fortsetzung in grau degenerirten Parthieen dieser Theile hinein. Nach Oeffnung des linken Seitenventrikels zeigte sich nämlich, dass der graue Herd des Centrum sich bis in den Ventrikel hinein erstreckte, in welchem das Ependym namentlich der Decke der Aussenwand, des äusseren Winkels und des Vorderhirns in eigenthümlich grossfleckiger Weise grau-transparent degenerirt erschien. Corp. striat. und thalamus opt. dagegen verhielten sich normal. Andrerseits setzte sich der Herd des linken Centrum etwa 1 cm. weit in das obere Drittel des Grosshirns fort, welches zur Bloslegung des Centrum abgehoben war. Ganz ähnlich wie im linken verhielt es sich im rechten Seitenventrikel, dessen Decke, Aussenwand und Vorderhorn dieselben grossen grautransparenten, wohl $^1/_2$ cm. tief eindringenden Degenerationsflecken zeigte, wobei durch das am Boden des Ventrikels sich ramificirt ausbreitende, stark gefüllte Blutgefäss, welches mit seinen Aesten sich zwischen den grauen Flecken hinzog, ein sehr eigenthümliches Bild zu Stande kam. Im rechten Centrum fand sich nur ein ganz kleiner grauer Herd angedeutet. Beide Seitenventrikel nicht unerheblich erweitert, stark mit Serum gefüllt bis Hypocampi major beiderseits ganz ungewöhnlich in

der That klauenähnlich entwickelt. Im vierten Ventrikel war die Rautengrube in unregelmässiger Weise grossfleckig, grautransparent bis auf etwa $^1/_2$ cm. Tiefe entartet. Aussen an den hervorgehobenen drei Stellen, nämlich den beiden Seitenventrikeln (die unmittelbare Nachbarschaft derselben z. B. das Centrum semiovale eingerechnet) und der Rautengrube traf man viertens einen grauen Degenerationsherd in dem weissen Marklager des Arbor cerebelli der rechten Hälfte, sowie fünftens wohl fast ein Dutzend ganz isolirter kleiner Herde linsen- bis erbsengross grautransparent, härtlich stets in der weissen Substanz liegen, namentlich in den oberhalb des Centrum semiovale beiderseits befindlichen Grosshirndritteln beider Hälften und in der seitlichen Hirnmasse nach Aussen von dem geöffneten linken Ventrikel. Vermuthlich ist überdies mancher ganz kleine Herd nicht einmal bemerkt worden. Ueberall nahm an der fühlbaren Verhärtung nicht allein der graue Kern des Herdes, sondern auch die zunächst benachbarte Zone weisser Hirnsubstanz wesentlichen Antheil.

Was das Rückenmark anbelangt, so war die ganze Parthie zwischen Cervical- und Lumbalanschwellung ganz auffallend dünn, fast wie das Rückenmark eines Kindes, offenbar in hohem Grade atrophisch, dabei frisch und selbst nach längerm Verweilen in einer Lösung von doppelt chromsaurem Kali (3%) mit Chromsäure (0,5%) fast zerfliessend weich und auf dem Querschnitt keine deutliche Zeichnung zeichnend; der Halstheil bis zur Cervical-Anschwellung dagegen war von normaler Stärke und liess sich auch in ausreichender Weise verhärten. Was die Verbreitung der grauen Degeneration anlangend,

welche auch im Rückenmark Platz gegriffen hatte, so bestand in dieser Hinsicht eine ziemlich grosse Unregelmässigkeit in den verschiedenen Rückenmarksabschnitten; auch liess sich, selbst nach Obli-cation der Chrompräparate makroskopisch die Entartung stellenweise nur undeutlich erkennen.

In der Medulla oblongata waren es insbesondere die Vorderstränge, die grau degenerirt erschienen, im Halsmark die Seitenstränge; daneben fanden sich in der untern Cervicalparthie auch in den Hintersträngen irregulär zerstreute, hie und da grau degenerirte Stellen. Dies Verhältniss bildete sich in der Rückenparthie noch schärfer dahin aus, dass neben den Seitensträngen grössere Strecken der Hinterstränge grau entartet erschienen. Auch im Lendentheil fanden sich in den Hintersträngen graue Stellen, während Hals- und Lendenanschwellung selbst gut entwickelt vom blossen Auge unverändert und auch von normaler Consistenz sich erwiesen. An der Cauda equina, den Wurzeln der Rückenmarksnerven und an deren Ganglien, ebenso an den Rückenmarkshäuten und Gefässen, sowie endlich am Wirbelkanal selbst liess die erwähnte Sclerose der Wirbel und eine leichte Scoliose der Wirbelsäule mit der Convexität nach rechts abgerechnet, nichts Pathologisches constatiren.

Die sämmtlichen Organe der Brust- und Bauchhöhle (speziell Lunge und Harnblase) zeigten keine Abnormität und der Tod war wesentlich, als in Folge des hochgradigen gangraenescirenden Decubitus eingetreten, anzusehen. Beigefügt seien sogleich an diesem Orte die Ergebnisse der an den frischen Praeparaten von grau degenerirten Stellen des Hirns

und der Medulla oblongata angestellten genaueren und mikroskopischen Untersuchungen. Solche Stellen verhielten sich auf gleiche Weise, mochten sie dem Gehirn oder der Medulla entnommen sein. Die Farbe stach mit einem transparenten Grau gegen die weisse Substanz ab, weil die entarteten Stellen keine Nervenröhren, also auch kein Nervenmark enthielten, welches das Licht nicht durchtreten lassend, die weisse Substanz eben weiss bei auffallendem Licht, dunkel bei durchfallendem Licht erscheinen lässt. Dem gegenüber sind die bei auffallendem Licht grautransparenten kranken Stellen bei durchfallendem Licht vollkommen hell. Zugleich finden sich in dem Gesagten die ersten negativen Eigenthümlichkeiten der kranken Stellen, nämlich das durchschnittliche Fehlen dunkelrandiger varicoeser Nervenröhren ausgesprochen; vereinzelte solcher dunkelrandigen mit oft sehr unregelmässig grossen Varicositaeten versehenen Nervenfasern konnten freilich fast immer auch in den ausgesprochenen grauen Herden als Reste der normalen Structur noch aufgefunden werden.

Was die Consistenz anbelangt, so lassen sich die grau degenerirten Stellen zwischen Deck- und Objektglas nicht in gleicher Art wie die weisse Substanz zu Brei zerdrücken, sondern sie zeigen sich dabei höchst zähe und elastisch, so dass sie in ihrer Structur im Wesentlichen erhalten bleiben. Eine fernere Eigenthümlichkeit der grauen Herde liegt in ihrer starken Vascularisation, insoferne zahlreiche kleine Blutgefässe von dem Werthe der Capillaren, wenn auch stärker als diese, überall das pathologische Gewebe durchziehen. Letzteres stellt sich als eine feinstreifige, feinfaserig verfilzte, zart fibril-

läre, im Gehirn stellenweise auch netzartig angeordnete, hie und da sogar der Intercellularsubstanz des lockeren Bindegewebes ähnliche Grundsubstanz dar.

Daneben bemerkt man in unregelmässiger Weise durch das pathologische Gewebe hin ausgestreut Corpuscala amylacea von den bekannten Eigenschaften. Ueberdies war viel freies Fett in Körnchen vorhanden (namentlich im Rückenmark), welches aus grossen Fettkörnchenzellen, von denen sich gleichfalls ziemlich viele Exemplare gut erhalten vorfanden, frei zu sein schien.

Die Fettkörnchenzellen lagen zum Theil auch eine hinter der andern, einen längeren Streifen bildend, welcher namentlich Blutgefässe begleitet. Schliesslich wurden sowohl grosse fettähnliche freie Tropfen als grosse runde, doppelt conturirte Myelinkugeln bemerkt.

Endlich möge ein im Juliushospital behandelter, zweifellos gleichfalls hierher gehöriger Fall vorgetragen sein, für welchen allerdings zur Zeit die anatomische Untersuchung noch aussteht, der uns aber ein um so lebhafteres Interesse einflösste, als uns Herr geheimer Hofrath Professor Dr. *Gerhardt* auf denselben speciell aufmerksam zu machen die Güte hatte.

Fünfter Fall.

Marie Müller, led. Köchin, 32 Jahre (behandelt im Juliusspital) erkrankt Nov. 1875.

Eingetreten in's Spital 6. IV. 78.

Ausgetreten 20. I. 79.

Wieder eingetreten 20. VI. 79.

Wieder ausgetreten 8. X. 79.

Der Vater starb 42 Jahre alt an einem Lungenleiden; die Mutter 59 Jahre alt am Schlagfluss; fünf Geschwister von 20—35 Jahren leben, sind gesund; doch sollen sie sämmtlich als Kinder einigermassen scrophulös gewesen sein. Die Menses traten ein mit 14 Jahren, verhielten sich aber seitdem stets unregelmässig und waren von lebhaften Unterleibsschmerzen begleitet. Seit 3 Jahren cessirt die Menstruation gänzlich, wird nur durch periodische Schmerzen angedeutet; seitdem ist Fluor alb. vorhanden. 16 Jahre alt gebar Patientin nach regelmässiger Schwangerschaft in normaler Weise ein Kind, welches gleich nach der Geburt starb. Syphilitisch will Patientin niemals inficirt gewesen sein. Vom 17. Jahr ab trat Chlorose auf, gegen welche Stahlpillen ohne gründliches Resultat gebraucht wurden. Müdigkeit und Mattigkeit in den Gliedern halten seitdem an und hindern die Patientin an regelmässiger Arbeit. Im Jahre 1875 bildete sich ein Magenleiden aus, Druck, Schmerzen in der Magengegend, Aufstossen und Erbrechen, in der ersten Zeit von blutfreien, späterhin von blutigen Massen, machten neben den chlorotischen Symptomen das Bestehen eines Ulcus rotundum wahrscheinlich. Caries sämmtlicher Zähne und eine ganze Anzahl von Panaritien stellten sich daneben ein und sprachen für hochgradige Verschlechterung der constitutionellen Verhältnisse.

Ebenso stellte sich zunehmende Abmagerung heraus; der unsichere schwankende Schritt, welcher bereits damals bemerkt wurde, mag noch auf allgemeine Muskelschwäche bezogen werden können.

Wegen der Magenbeschwerden bereits im Kissinger Spital ohne Erfolg behandelt, trat Patientin 6. II. 78 in's Juliusspital. Während ihres Aufenthalts in demselben richtete sich die Aufmerksamkeit insbesondere auf die erwähnten Magenerscheinungen, unter welchen in letzterer Zeit die cardialgischen Anfälle ohne erhebliche Dilatation des Magens praevallirten. Daneben machten sich jedoch schon damals gewisse Beschwerden geltend, welche aus einem localen Magenleiden nicht ausreichend erklärt werden zu können schienen. Zwar die Abnahme des Körpergewichtes und die als Reste der Panarit. bestehenden, allmählich bei Betupfen mit Carbolsäure heilenden Rhagaden, konnten allenfalls noch als constitutionelle Folgen der Verdauungsstörungen gelten. Aber die Abnahme der geistigen Kräfte, eine immerhin einigermassen skandirende Sprache, Pupillen-Differenz, Zitterbewegungen beim freien Hinausfallen der Extremitäten, sowie eine neben Angina faucium laryngoscopisch ermittelte Insufficienz der Muskulatur des linken Stimmbandes, vermöge welcher letzteres nur normale Exkursionen bei der Phonation machte; diese Erscheinungen liessen schon damals die Ueberzeugung aufkommen, es stehe im Hintergrund des bezeichneten Magenleidens noch eine schwere Störung des Central-Nervensystems, vermuthlich Sclerose.

Da jedoch die zuletzt erwähnten Symptome nur eine geringe Intensität innehielten, die Magenerscheinungen sich nach einiger Dauer des Spital-Aufenthaltes ziemlich gebessert hatten, hatte Patientin am 20. I. 79 das Spital wiederum verlassen.

Allein bereits am 20. VI. desselben Jahres kehrte sie zurück. Diesmal nur sehr geringe Magen-

symptome (cardialg. Beschwerden) klagend und Hilfe, insbesondere der vom Nervensystem ausgehenden Beschwerden halber suchend, welche sich inzwischen wesentlich gesteigert hatten.

Zu diesen bereits erwähnten, auf Sclerosis multiplex, deutenden Erscheinungen hatten sich lebhafte Kopfschmerzen, gesellt, begleitet von Schwindelgefühl, durch letzteres gestörtem Gang- sowie vermindertem Sehvermögen. Patientin hatte sich deshalb schon, wiederum im Kissinger Spital aufgehalten; Doppeltsehen und Nystagmus dagegen, traten niemals auf.

Status praesens.

Im allgemeinen Ernährungszustande der Patientin ist keine erhebliche Veränderung eingetreten, ebensowenig hinsichtlich des Zustandes der intrathoricischen und intraabdominalen Organe.

Eine schon früher gelegentlich constatirte Infiltration der rechten Lungenspitze besteht in gleicher Weise fort, ohne mit catarrhalischen Erscheinungen verbunden zu sein. Am Magen durch objective Untersuchungsmethoden eine Veränderung nicht nachweisbar. Lymphdrüsen der Leistengegend etwas geschwellt, doch nicht druckempfindlich. Die Erscheinungen vom Nervensystem aus, welche sich zur Zeit feststellen lassen, sind sehr gravirend. Zunächst die von der intellectuellen Sphäre ausgehenden.

Bei plattem Gesichtsausdruck lacht Patientin ohne Veranlassung häufig vor sich hin; sie ist ganz unzurechnungsfähig und spricht dabei mit lächelnder Gleichgiltigkeit von ihrem Leiden; sie kann fast über nichts aus der jüngsten Vergangenheit mehr Auskunft geben und behauptet die ungereimtesten, wahrheits-

widrigsten Dinge; nur über ihre Personalien weiss sie noch Bescheid, kann auch kleine Rechenexempel ausführen; die Jahreszahl, Monate- und Wochentage vermag sie nicht anzugeben. Der Geruchssinn ist nicht wesentlich gestört. Dass Schwefelammon für die Patientin nicht sonderlich unangenehm riecht, dürfte mehr der Stupidität der Kranken zuzuschreiben sein.

Den Gesichtssinn anlangend, so ist das Sehvermögen soweit erhalten, dass die Kranke auf ziemlich weite Entfernung hin kleine Druckschrift lesen kann. Linke Pupille weiter als die rechte. Eine Insufficienz der Augenmuskeln und nystagmusartiges Oscilliren der Bulbi fehlen.

Gehörvermögen anscheinend intakt, ebenso der Geschmackssinn. Sensibilität der Gesichtshaut etwas herabgesetzt. Träges Reagiren auf Nadelstiche, Tasterzirkelversuche geben wegen der Geistesschwäche der Patientin kein Resultat. Mund weit öffenbar; keine Starre der Kaumuskeln.

Gesichtszüge schlaff ohne Ungleichheit auf beiden Seiten. Uvula etwas nach links gerichtet, beim Sprechen fibrilläre Zuckungen im orbicularis. Sensibilität der Zunge erhalten, Schmerzempfindungen derselben herabgesetzt. Atrophie der Zungenmuskulatur nicht nachweisbar, auch keine fibrilläre Zuckungen in toto. Trotzdem besteht hochgradige Sprachstörung. Die Worte werden abgebrochen hervorgestossen und bei längeren Worten finden zwischen den einzelnen Silben tiefe Aufseufzer statt. Einzelne Silben werden vollständig verschluckt. Das Schlingen geht gut und ohne Verschlucken von Statten; die Stimme hat ihren Klang bewahrt; trotzdem zeigt das

Laryngoscop, dass die Paralyse des linken Stimmbandes und letzteres weder bei der Respiration noch bei der Phonation von der Mitte sich entfernt.

Lungen- und Herzthätigkeit zeigen nichts Abnormes.

Beide oberen Extremitäten verfallen, frei hinausgehalten in rythmisches Zittern; diese Unruhe hört auf, sobald die Arme unterstützt werden. Bei gewissen intendirten Bewegungen (Greifen nach einem Ziel, Einfädeln einer Nadel, sowie beim Schreiben) treten mannigfaltig Seitenschwankungen und Nebenbewegungen auf, ehe das Gewollte erreicht ist. Bei geschlossenen Augen nimmt dies Zittern weder zu, noch tritt Incoordination der Bewegungen ein.

Muskulatur der oberen Extremitäten nich atrophisch, obwohl das Fettpolster ziemlich gering ist. Sensibilität der Haut der oberen Extremitäten hält sich normal, sowohl einfachen Fingerberührungen, als Belastungen, als verschiedenen Temperaturen gegenüber.

Die Prüfung der electrischen Erregbarkeit erweist, dass schon bei schwachen Strömen und directer Application der Elektroden auf den Muskel, electromusculatorische Contractionen ausgelöst werden; bei der lokalisirten Anwendung des Stromes auf die Nervenpunkte, werden die einzelnen, hiedurch erst hervorgerufenen Bewegungen etwas langsamer und zögen selbst bei Anwendung mittlerer Stromstärke. Dabei wird der electrische Reiz zwar empfunden, aber selbst bei Anwendung starker Ströme erfolgen keine Schmerzensäusserungen. Dies gilt sowohl bei Anwendung des faraday'schen als galvanischen Stromes.

Bei letzterem treten schon bei Anwendung schwacher Ströme Schliessungszuckungen ein und

entspricht die Zuckungsformel vollkommen der Brenner'schen.

Die unteren Extremitäten zeigen bei gutem Ernährungszustand der Muskulatur sehr herabgesetzte Leistungsfähigkeit. Die Glieder können in den einzelnen Gelenken ergiebig bewegt werden, doch tritt bei den intendirten Bewegungen starkes Schwanken ohne Incoordination hervor; z. B. starke Zuckungen, wenn Patientin mit dem Fuss einen Kreis in der Luft beschreiben soll. Am stärksten sind die Zitterbewegungen beim Gehen und Stehen; grosse Unsicherheit beim raschen Umwenden nach der einen oder andern Seite; dies wird nicht stärker bei geschlossenen Augen, auch tritt letztern Falles kein stampfender Gang ein; fibrilläre Zuckungen der unteren Extremitäten fehlen; die Reflexerregbarkeit der Patellasehnen ist erhöht; nicht die der Achillessehne. Electrische Erregbarkeit ziemlich normal, sowohl was electromusculaere Contraction als was Hautsensibilität betrifft; letztere tactilen Reizen, Temperatur und Belastungen gegenüber normal, keine Ernährungsstörungen der Haut, weder abnormes Wachsthum der Haare noch abnormes Colorit noch abnorme Sekretion und Temperaturerhöhung. Temp. 37,8. Puls mässig frequent, schnell, doch nicht hoch, leicht unterdrückbar, regelmässig. Arterie von geringer Spannung und Weite; Stuhlgang geordnet, im Harn weder Eiweiss noch Zucker.

Kal. bromat. 3,0
f. pulv.
D. t. d. No. 12.
S. $^3/_1$
Galvanisation.

Krankengeschichte.

26. I. Im Spital hat sich der Zustand der Patientin bereits verschlimmert. Der Verfall der geistigen Kräfte nimmt rapid zu; beim Eintritt schrieb die Kranke noch eine ziemlich leserliche Handschrift, jetzt sind ihre Schriftzüge nicht mehr zu entziffern; incontinentia urinae et alvi.

Das Gehvermögen hat sich bedeutend reduzirt, die Kranke muss häufig gefüttert werden. Bei der klinischen Demonstration wurde wegen der hochgradigen und motorischen Störungen der Pons vorwiegend als Sitz der sclerotischen Herde bezeichnet, auch darauf hingewiesen, dass mit Zunahme des Stupors die Zitterbewegungen sich mindern. Die cardialgischen Symptome wurden nicht auf das Nervenleiden, sondern wie schon früher auf ein ulcus ventric. zurückgeführt.

Baryi chlorat. 2,5
Argillae 5,0
Fiant c. aqu. dest.
quant. sat. pilul. N. 80
S. 3 × tgl. 1 Pille.

Juli: Der Geisteszustand ist immer mehr im Rückgang begriffen; aufgeregte, heitre Stimmung mit ungehaltener wechselnd; unter Lachen allerlei ungereimte Erzählungen. Auch die Sprachstörung und die Zitterbewegungen der Extremitäten steigerten sich, starke Abmagerung der Extremitäten fehlt, doch geht das Körpergewicht zurück.

Incontinentia urinae dauert fort. In der Kreuzbeingegend und den Nates Decubitus-Röthe. Auch an den Extremitäten gegen Ende des Monates ein

livid rothes Exanthem. Wegen mangelnden Appetites

Tinct. Rhei vinosa

3 × tgl. 8 Tropfen.

August: Auf der rechten Hinterbacke ein bohnengrosser Decubitus. Im Harn mässige Mengen von Eiweiss. Athmungsgeräusch an der rechten Spitze abgeschwächt bei fortbestehender Dämpfung des Percussionsschalles.

Im Verlaufe der peripheren Nerven sind knotige Anschwellungen nicht zu fühlen.

Sept. Der zuletzt erwähnte Decubitus heilt, weil seitdem Patientin den Tag über ausser Bett und bei guter Witterung im Freien war.

Ueberhaupt hat sich in letzter Zeit das Befinden der Kranken bedeutend gebessert und das Körpergewicht ist erheblich gestiegen. Sehr guter Appetit. Patientin isst wieder ohne Beihilfe. Stuhlgang regelmässig, nur noch selten unwillkürlich.

Auch der geistige Zustand der Patientin hat eine auffallende Besserung erfahren, sie spricht wieder deutlich, geläufig und ist sehr mittheilsam; dabei trat statt der streitsüchtigen Aufregung heitere Stimmung ein; Patientin nimmt an dem, was um sie vorgeht wieder Antheil und ist sogar zu kleinen Verrichtungen zu gebrauchen. Während ihre Handschrift bereits ganz undeutlich geworden war, schreibt die Kranke jetzt wiederum vollkommen leserlich und sogar fester als bei der Aufnahme in's Spital; die Zitterbewegungen haben fast vollständig aufgehört.

October: Im Anfang dieses Monats blieb die Besserung die gleiche. Am 8. October wird Patientin in diesem gebesserten Zustande aus dem Spitale abgeholt.

II.

Am zweckmässigsten erscheint es, das dargelegte Material dadurch zur Verwerthung zu bringen, dass wir auf Grund derselben ein Bild der anatomischen und klinischen Vorgänge bei multipler Sclerose zu entwerfen suchen und bei denjenigen Puncten insbesondere verweilen, welche durch die beigebrachten Befunde eine specielle Erläuterung erfuhren.

Unsere Resultate werden dann allerdings erst noch mit den Ergebnissen aus anderen und zahlreicheren Fällen verglichen werden müssen; ehe sie auf Allgemeingültigkeit Anspruch machen können.

II a.

Was zunächst das Anatomische und zwar zunächst das Makroscopische betrifft, so tritt uns vor Allem aus unseren Fällen die Thatsache entgegen, dass stets Gehirn und Rückenmark zugleich erkrankt waren, so zwar, dass bald dieses, bald jenes intensiver befallen erschien. Auch stellt sich für den ersten Eindruck zugleich die Wahrscheinlichkeit heraus, dass es sich in beiden Centralorganen um denselben pathologischen Process handle, nämlich um das Auftreten unzusammenhängender, zerstreuter, vielfacher, herdartiger Erkrankungsstellen, an welchen eine mehr minder grau transparente, gefässreiche, härtliche Masse, die normale Structur der nervösen Centralorgane ersetzte. Zugleich von diesem Gesichtspunkt aus ergibt sich also, dass die multiple Hirnsclerose im Grunde keine so ganz neue Krankheit, sondern nur derselbe Vorgang im Gehirn ist, den wir als graue Degeneration, graue

Atrophie, Sclerose etc. des Rückenmarks in jenen mehr irregulären Fällen von Tabes schon seit lange kennen, in denen nicht einfach das typische Bild der Hinterstrangsclerose mit den entsprechenden charakteristischen Symptomen der Tabes κατ' ἐξοχήν, sondern ein unregelmässiges Zerstreutsein grauer Degenerationsherde, hier das Befallensein der Seitenstränge, dort das Degeneriren der Hinterstränge, mehr dabei wiederum das Erkranken der Vorderstränge etc. und in Folge dessen ein schwer entwirrbarer Symptomcomplex den Befund ausmacht. Derartige Fälle von Rückenmarksaffectionen, welche nicht bestimmte Stränge einhalten, sondern von einem Strang so zu sagen auf den andern Strang überspringen, hätte man auch schon längst als multiple Rückenmarkssclerose bezeichnen dürfen und wenn wir neben derselben nunmehr durch gründliche Forschungen aufmerksam gemacht, denselben Krankheitsprocess in ganz ähnlich multipler Art auch im Gehirn auffinden, so liegt immerhin die Vermuthung nahe, dass man solche Hirnbefunde, neben multipler Rückenmarkssclerose bis dahin übersehen hat. Stellt sich doch auch auf andern Punkten immermehr die Nothwendigkeit heraus, Gehirn und Rückenmark stets gleichzeitig und zusammen zu untersuchen, sobald eines der beiden Organe erkrankt ist. Die Tuberculose der Pia mater lange Zeit der Lehre nach nur auf die Hirnhäute beschränkt, wurde seitdem man gleichzeitig das Rückenmark der Untersuchung unterwarf als ein oft genug auch auf die Pia des letzteren übergehender Prozess erkannt und selbst die einfache eitrige Septo-Meningitis cerebralis haben wir aufmerksam durch die bei Meningitis cerebro spinalis epidemica ermittelte Gleichzeitigkeit der Befunde in Schädel

und Rückgrathöhle als nicht selten ebenfalls die weichen Rückenmarkshäute ergreifenden Krankheitsvorgang auffassen lernen. Diese innige Zusammengehörigkeit der multiplen Herdaffectionen in Hirn- und Rückenmark, muss man aber auch nicht nur für anatomischen, sondern auch für den klinischen Standpunkt und zwar für letzteren desshalb accentuiren, und nicht allzusehr nach specifischen Symptomen für jeden etwa zu multipler Rückenmarkssclerose sich hinzugesellenden vereinzelnten Herd in der Hirnmasse zu suchen, kurzum nicht die multiple Hirnsclerose als eine ganz eigenartige, selbstständige Krankheit neben den erwähnten irregulären Tabes befunden aufzufassen, während sie wie gesagt nur ein successives Uebergreifen der Letzteren auf die Hirnmasse ist. Hiemit soll natürlich nicht behauptet sein, dass nicht gelegentlich auch die Reihenfolge eine umgekehrte sei, d. h. dass nicht zuweilen auch die graue Degeneration herdweise im Hirn beginnen und sich in gleicher Art consecütiv auf das Rückenmark fortsetzen können, ein Verhältniss über dessen Häufigkeit oder Seltenheit uns zur Zeit noch wenig Data zu Gebote stehen.

Handelt es sich weiter darum, die grauen Degenerationsherde im Hirn, so sehr ein unregelmässiges Zerstreutsein derselben in ihrem Wesen zu liegen scheint, wenigstens so, weil es möglich ist, einigermassen zu localisiren, wir meinen anzugeben, an welchen Stellen sie sich vorzugsweise finden, so müssen wir nach unsern Fällen und eigner Untersuchung zu urtheilen, die weisse Substanz des Hirns als so entschieden durch die graue Degeneration bevorzugt betrachten, dass wir uns, was das Befallensein der grauen Substanz betrifft, gar keiner sichern Erfahrung rühmen

und desshalb auch keine bestimmte Aussage machen möchten. Wohl findet sich hie und da das Vorkommen grauer Herde auch z. B. in Hirngebilden erwähnt, in welchen wie in den Corpora striata erhebliche Massen grauer Substanz vorhanden sind. Allein diese wechseln doch nur, und daher der Name dieser corpora, schichtweise mit Lagen weisser Substanz ab und es fehlt in den betreffenden Sectionsberichten an hinreichend detaillirter Angabe darüber, ob die weissen oder grauen Schichten, den Mutterboden für die genaue Herde abgeben. Selbst wo geradezu das Befallensein der grauen Substanz behauptet wird, wie dies z. B. seitens *Charcot* geschieht, machen die betreffenden Angaben entweder mehr den Eindruck als seien sie der theoretisch nothwendigen Vollständigkeit halber hingestellt oder sie beziehen sich wie die Behauptung *Charcot's* über die gelbe Degeneration der Ganglienzellen auf mehr consecutive Vorgänge in der grauen Substanz, denen ja der Ernährungszustand der Letztern, falls in der weissen Nachbarschaft graue Degenerationsherde vorhanden sind, begreiflicher Weise stets ausgesetzt bleibt. Unser vierter Fall wurde mit besonderer Sorgfalt auf diesen Punkt anatomisch durchforscht und es ergab sich als Resultat, dass sämmtliche Degenerationsherde des Hirns von der weissen Substanz ihren Ausgang nahm, wenn schon sie auch namentlich was die Ventrikel betrifft stellenweise auf die graue Hirnmasse übergriffen. Und so glauben wir denn ohne ein mehr ausnahmsweises und consecutives Befallenwerden der grauen Hirnmasse durch die Degeneration in Abrede zu stellen, jedenfalls behaupten zu dürfen, dass die Letztere vorzugsweise an die weisse Substanz des Gehirnes gebunden ist.

Weiter fragt es sich, ob innerhalb der weissen Substanz des Hirns gewisse Praedilektionsstellen für die in Rede stehende Degeneration existiren, so dass die letztere auffallend häufig in bestimmten Hirngebilden angetroffen wurde, oder ob sich dies in keiner Weise behaupten lässt, so glauben wir für die erstere Annahme eintreten zu müssen. Zum wenigsten finden sich in unsern Fällen gewisse Parthieen der weissen Hirnsubstanz auffallend von grauen Herden bevorzugt, namentlich die Centra Vieusenii, und der Boden resp. die Decke der Seitenventrikel in der 4. Hirnhöhle. An letzterem Ort wird ohne Ausnahme von den verschiedenen Obducenten in unsern Fällen der fleckige Charakter, der hier jedenfalls das Ependym in sich einbeziehenden Herde hervorgehoben und auf das überaus eigenthümliche Ansehen aufmerksam gemacht, welches die Ventrikeloberflächen dadurch erhalten. Unregelmässiger scheint das Vorkommen vereinzelnter Herde in den übrigen Parthieen der weissen Markmasse des Grosshirns; selten im Allgemeinen dürfte auch die weisse Markmasse des Kleinhirns derartige Herde aufweisen und mehr ausnahmsweise kommen sie endlich auch in den grossen Ganglien der Ventrikel, in den corpora striata und thalami optici vor. —

Völlig irregulär, hinsichtlich der Localität, tritt weiter die Degeneration unserer Sectionsberichte noch im Rückenmark auf. Wohl mögen dem anscheinend regellosen Springen der Erkrankung von einem Strange auf den andern sehr gesetzmässige Bedingungen zu Grunde liegen; aber dieselben sind für uns um somehr in Dunkel gehüllt, als bei ihnen jedenfalls der bisher unserer Einsicht so wenig zugängliche Verlauf der

Nerfenfaserzüge in Gehirn und Rückenmark eine wichtige Rolle spielt.

Einstweilen lässt sich nur sagen, dass, mögen die Herde im Gehirn ihren Sitz haben, wo immer es sei, in verschiedener Höhe des Rückenmarks abwechselnd, sämmtliche Stränge bald symmetrisch, bald nicht von der grauen Degeneration befallen sein können, so dass in dieser Beziehung zur Zeit gar keine bestimmte Norm aufgestellt werden kann. Indessen muss wohl beachtet werden, dass im Rückenmark ausser den grauen Herden noch andere Veränderungen vorhanden zu sein pflegen, welche obwohl auch im Hirn, namentlich in der Nachbarschaft der Herde angedeutet, den grossen Massen des letztern Organs gegenüber doch mehr verschwinden, wir meinen die Verhärtung der direkt an die grauen Herde stossender Nervensubstanzen und insbesondere die Atrophie, welche auch ohne den transparent grauen Anstrich des Gewebes, vielmehr consecutiv manche nicht grau degenerirte Nervenzüge zu befallen scheint; jedenfalls wird von unsern anatomischen Beobachtern neben den specifisch grau entarteten Herden (Strängen) des Rückenmarks auch die oft sehr weit gehende totale oder doch sehr ausgiebige Atrophie anderer Rückenmarkstheile constatirt und wiederholt auf die förmlich varicoese Beschaffenheit des gesammten Rückenmarks hingewiesen, welche dadurch zu Stande kommt, dass stark atrophische dünne Abschnitte des Organs mit normaleren oder grauer Degeneration zeigenden, aber noch nicht geschrumpften Parthieen abwechseln.

Was die physikalischen Eigenschaften der Degenerationsherde und überhaupt die wesentlichsten ihrer anatomischen Merkmale betrifft, so dürfen wir uns

wohl auf die hierüber im 4. Sectionsberichte gemachten Angaben beziehen, welche namentlich die zähe Cohäsion, die eigenthümliche Härte, die Farbe, die Vascularisation etc. hervorholen. In Beziehung auf letztere wäre aus unsern Sectionsberichten, soweit sie dem pathologischen Institute angehören, noch die Thatsache zu entnehmen, dass die Centren der grauen Herde recht oft ein schon makroskopisch bemerkbares grösseres Blutgefäss aufweisen, um welches herum die Krankheit sich gleichsam localisirt hat. Das wiederholte Vorkommen dieses Befundes legt den Gedanken nahe, dass ein solches centrales Gefäss in der That eine causale Rolle bei dem betreffenden Vorgange spielen möchte, eine Vermuthung, für welche auch sonst manche Anhaltspuncte vorliegen und auf die weiter unten zurückzukommen sein wird. Auch wäre an dieser Stelle als ein häufig erwähnter Befund der im Institute gemachten Sectionen, das Eingesunkensein der grauen Degenerationsherde gegenüber der normalen Hirnmasse hervorzuheben.

Hinsichtlich des mikroskopischen Befundes sind im Obigen (namentlich im 4. Sektionsbericht) ebenfalls bereits die erforderlichen Data beigebracht, als es nöthig ist, um so zu sagen die Steine des pathologischen Baues kennen zu lernen, welche sich an die Stelle der normalen Textur setzen; nur die Art der Zusammenfügung dieser Bausteine und die zeitliche wie causale Aufeinanderfolge der einzelnen histologischen Akte im gesammten Krankheitsprocess, die Histiogenose, wenn man es so nennen will, wäre zu berücksichtigen.

Im Grossen und Ganzen zeigt sich, wenn wir einen isolirten Herd grauer Degeneration in der weissen

Substanz betrachten, (beiläufig bemerkt ein überaus schwieriges, am Besten schon frisch zu mikroskopirendes, weil nach Anwendung von Conservationsflüssigkeiten nur schwer wiederzuerkennendes Beobachtungsobjekt) die normale Hirnmasse, unterbrochen von einer insulaer eingefügten pathologischen Masse; dass dieselbe an Stelle früher dort vorhandener normaler, weisser Hirnsubstanz getreten, oder dass die Letztere an dieser Stelle durch ein neu auftretendes Gewebe vernichtet worden ist, lässt sich daraus erkennen, dass die eingesprengte Insel aus zwei Gewebsantheilen besteht, nämlich aus Resten weisser Gehirnmasse und aus neu gebildeten Texturelementen, welche Letztere jedoch, wie wir vorweg bemerken wollen, nicht als völlig fremde Gebilde erscheinen, sondern Wucherungs-Produkte sind, zweier ebenfalls bereits schon vorhandener Gewebe, der sogenannten Neurolgia und der Blutgefässe. Hienach wird es begreiflich erscheinen, dass die Hauptmasse eines solchen insulären Herdes durch ein überaus feinfaserig verfilztes Grundgewebe gebildet wird, welches gegenüber den ihm, oft nur sparsam eingelagerten spindeligen Bindegewebszellen und Kernen die Bedeutung einer Intercellularsubstanz hat, sowie aus ziemlich zahlreichen, neugebildeten Blutgefässen, meist vom Charakter stärkerer Capillaren. Diese beiden Antheile würden die neugebildeten und zwar im Anschluss an Neurolgia und Blutgefässe Gewebselemente repräsentiren. Alles Uebrige aber, noch erkennbare Nervenvaserreste, scheidenlos, doppelt conturirt und varicoes, corpora amylacea, Myelintropfen, Fett in kleinen und grösseren Tropfen; in Fettkörnchenzellen und in ganzen Reihen der letzteren liegend (cf. Sektionsbericht No. 4) würde den Resten zerstörter weisser

Hirnsubstanz, welche an der betreffenden Stelle lag, zuzurechnen sein. Die neugebildeten beiden Elemente aber hätten wir als hervorgegangen zu betrachten aus einem durch Reizungszustand gesetzten Wucherungsprocess einerseits, der in der weissen Substanz nach Annahme vieler Autoren als aus feinen Reisern bestehendes Reticulum vorhandener Neurolgia, andererseits aus einem die praeexistirenden Gefässe betreffenden Vermehrungs- resp. Sprossungs-Vorgang.

Dass es sich wesentlich in dieser Art verhält, geht insbesondere aus den Voraussetzungen hervor, welche wir in histogenetischer Beziehung, dies Wort in obiger Bedeutung genommen, machen dürfen.

Von grösster principieller Wichtigkeit ist es auf diesem Punkte vor Allem festzustellen, welches Verhältniss zwischen dem Untergange der specifischen Nervenelemente der Hirnmasse und dem Wucherungsprocess innerhalb der sogenannten Neurolgia resp. an den Gefässen besteht, ob jener oder dieser den Anfang des gesammten Krankheitsvorganges macht, ob also die Nervenelemente primär absterben und die Neurolgia-Gefässwucherung nur gleichsam ein Ersatzgewebe für das verloren Gegangene producirt, oder ob umgekehrt die Neurolgia-Gefäss-Wucherung als primärer Process dasteht, welcher die Nervenelemente zu Grund richtet.

Dem Verlaufe der einzelnen Vorgänge nach, glauben wir uns, in Uebereinstimmung mit fast allen neueren Autoren, für die letztere Annahme entscheiden zu müssen und zwar insbesondere desshalb, weil ein Reizungszustand, durch Kernwucherung ausgedrückt, augenscheinlich alle übrigen Vorgänge und namentlich die Zerstörung des Nervenparenchyms einleitet. Spe-

ciell und am Frühesten kann man diese Kernwucherung, wie *Rindfleisch* mit Recht hervorhebt, in der Nähe der Gefässe und den Wand-Kernen derselben constatiren, so dass jenes central im grauen Herde gelegene Blutgefäss, von welchem wiederholt die Rede war, vielfach geradezu die Bedeutung eines Ausgangspunktes für den betreffenden Herd haben wird. Und auch in der Folge spielen an die Gefässe gebundene Vorgänge, zumal Neubildung von capillarähnlichen Gefässen eine wichtige Rolle, sei es, dass praeexistente Blutgefässe geradezu Sprossen treiben, sei es, dass aus alternirenden Bindegewebszellen formirte Canäle nachträglich in Verbindung mit Caliber älterer Gefässe traten. Die Art des Unterganges der Nervenelemente durch ein solches, sich zwischen sie eindringendes im Grossen und Ganzen aus Hyperplasie der Neurolgia- und Gefäss-Elemente, in Folge des Krankheitsreizes hervorgehendes Gewebe, mag zum Theil rein mechanisch gedacht werden müssen und in soweit auf Zertrümmerung, ein Erdrücktwerden der zarten Nervenfasern und Ganglienzellen hinauskommen, zum andern Theile wird es mehr indirekt Folge der veränderten, beeinträchtigten Ernährung sein, welche ja durch das eingeschobene Wucherungsprodukt unter ganz andern Bedingungen versetzt wird.

Endlich darf nicht vergessen werden, dass gewiss vielfach ein Herd den andern insofern bedingt, als, wie schon *Türk* vor längerer Zeit feststellte, Nervenfaserzüge, welche an einer bestimmten, durch gesunde Partheien davon getrennten Stelle durch pathologische Processe alterirt oder vernichtet werden, consecutiv auch an andern Stellen ihres Verlaufes erkranken oder geradezu absterben, so dass hier der Untergang von

Nervengewebe gewissermassen den Faserzügen nach, wenn auch mit Unterbrechungen, erfolgt.

Unsere Kenntniss von dem Faserverlauf in Hirn- und Rückenmark ist noch viel zu mangelhaft, um auf Grund derselben gewisse, graue Herde anderen gegenüber für consecutiv entstanden erklären zu können; allein es liegt auf der Hand, dass eine sorgsam histologische Durchforschung der Herde die consecutiven unter Umständen sehr wohl, nämlich davon zu erkennen vermag, dass in ihnen ja nicht, wie in den primären Herden die Neurolgia-Wucherung die Hauptrolle spielt und der Untergang der Nervenelemente nur als Folgezustand auftritt, sondern hier nun allerdings das Untergehen des eigentlichen Nervenparenchyms in den Vordergrund tritt; die Neurolgia-Gefäss-Wucherung aber, wenn überhaupt, so doch nur in geringer Intensität ausgeprägt erscheinen muss.

Während das bisher Gesagte sich wesentlich auf diejenigen sclerotischen Herde bezieht, welche wie gewöhnlich die weisse Hirnmasse unterbrachen, verzichten wir aus oben bereits angegebenen Gründen darauf hier Näheres über die etwaigen Degenerationsherde in grauer Hirnsubstanz vorzubringen, sind auch nicht in der Lage einen zweifellos aus grauer Hirnsubstanz hervorgegangenen sklerotischen Herd aus eigener Anschauung histologisch näher zu beschreiben.

Auch die mikroskopischen Details hinsichtlich der neben multipler Hirnsclerose im Rückenmark vorkommenden irregulären Degenerationsherde und Strangentartungen näher anzuführen, halten wir nicht für unsere, vielmehr speciell auf die Hirnaffektion gerichtete Aufgabe und können umsomehr über diesen Punkt fortgehen, als schon seit *Leyden* (die graue

Degeneration der Hinterstränge, Berlin 1863) der pathologisch-histologische Befund beiderartiger Rückmarksaffektionen in sorgsamster Weise festgestellt ist.

Praeparate von unserm vierten Fall herrührend, welche übrigens wegen mangelnder Consistenz überaus schwierig zu untersuchen waren, erinnern uns beispielsweise lebhaft an *Leyden's* Fig. 2 Tafel II. Die durch Bindegewebszüge abgetheilten mosaikartigen Felder von quergeschnittenen Nervenfasern sind, an den kranken Stellen durch mächtige Strassen halbtransparenten fein fibrillären pathologisch entstandenen Bindegewebes, welche zwischen sie eindringen, im Erdrücktwerden begriffen; sie werden durch dies Bindegewebe gruppenweise auseinandergedrängt, umschnürt, vernichtet. Innerhalb des den Platz behauptenden neu entstandenen Bindegewebes bemerkt man zahlreiche Gefässe, ältere mit stark verdickter Wandung und offenbar neugebildete kleinere. Die noch restirenden Nervenquerschnitte sind von ausserordentlich verschiedener Dicke, was jedoch nicht ohne Weiteres für pathologisch gelten darf, da auch im normalen Rückenmark in dieser Beziehung erhebliche Unterschiede vorkommen; im Centrum liegt jedesmal der tingirte, ebenfalls zuweilen stark verdickte Axencylinder-Querschnitt; um ihn herum zieht sich die nicht tingirte, häufig concentrisch gestreifte und in solchem Falle allerdings pathologisch verdickte Markscheide; auf diese Art kommen die sogenannten Sonnenbildchen zu Stande. Die *Schwann'*sche Scheide fehlt den Nervenfasern im Centralorgan und die nun wiederum tingirte Masche, welche jede kleine Sonne umgiebt, sie von der benachbarten trennend, ist als dem Neurolgia-Reticulum des Rückenmarks angehörig zu be-

trachten. Es nimmt daher auch die Verdickung dieser Maschen und ihr continuirlicher Zusammenhang mit den pathologischen Bindegewebsstrassen nicht weiter Wunder. Gerade die Hyperplasie dieses Reticulum's und aller gleichwerthtigen Gewebsantheile ist ja das Wesentliche des ganzen vorliegenden Krankheitsprocesses.

Da in diesen subtilen Untersuchungen die mikrotechnischen Methoden natürlich von grosser Wichtigkeit sind, sei in Kurzem bemerkt, dass, wie ich mich an Praeparaten des Herrn Dr. *Boehmer* überzeugte, zwar die Carmintinktion für die Untersuchung des sclerosirten Hirn- und Rückenmarks in vieler Beziehung noch immer den ersten Platz verdient, dass aber, und dies ist gerade für den in Rede stehenden Krankheitsprozess von so grosser Wichtigkeit, keine Färbungsmethode so exakt sämmtliche Kerne, auch die gewucherten der bindegewebigen Antheile des Rückenmarks, also nicht nur der gröberen Bindegewebssepta der weissen Substanz und der Gefässhäute, sondern auch der echten, feinen, reticulirten Neurolgia hervorhebt, wie die Haematoxilin-Alaun-Tinction. Hinzugefügt sei, dass an den erwähnten Praeparaten überdies eine sonst nicht bekannte und wie es scheint, gleichfalls recht brauchbare Tinctionsweise kennen lernte, nämlich die Färbung des Rückenmarks durch Lakmus, welches mittels Essigsäure zu einer hochrothen Farbe gebracht war. Die Bindegewebssepta, Sonnenbildchen, zumal die Axencylinder erscheinen mit grösster Präcision und die Objekte können in Harz, Mastixchloroform aufbewahrt werden.

II b.

Indem wir nunmehr an die Aufgabe treten unser Material in klinischer Beziehung zu verwerthen, erscheint es uns zweckmässig, zunächst die überaus zahlreichen Punkte, auf welche die klinische Beobachtung gerichtet sein muss, übersichtlich zusammen zu fassen, um alsdann, da eine gleichmässige Besprechung alles Einzelnen den uns gesteckten Raum bei Weitem überschreiten dürfte, eingehendere Betrachtungen nur an gewisse ausgewählte Punkte zu knüpfen, für welche etwa aus unserm Material Förderliches zu folgern ist.

Eine, wie der Kenner zugeben wird, überaus schwierig aufzustellende rationelle Uebersicht der vielen und complicirten wichtigen, bei den vorliegenden Krankheitsfällen klinisch zu beobachtenden Punkte würde etwa folgendermassen ausfallen:

I. Aetiologische und praedispositionelle Momente.

Hereditäres. Angebliche Krankheitsursache. Alter, Constitution, Stand und Lebensverhältnisse.

II. Symptomatologisches.

Krankheitserscheinungen.

1. von der psychischen Sphäre aus (insbesondere Gedächtnissabnahme, cf. Krankengeschichten). Schlaf.

2. von den Sinnesorganen aus:

a. vom Auge: Weite, Differenz und Reaction der Pupillen, Strabismus, Diplopie, Nystagmus, Ptosis, Sehschwäche, Amaurose.

b. vom Ohr.

c. vom Geruch.

d. vom Geschmack.

3. von der Sensibilität aus:

A. Zustand der gesunden cutanen Sensibilität. (Prüfung insbesondere an obern, untern Extremitäten, dem Gesicht etc.)

a. spontan auftretende Schmerzen:
excentrische Schmerzen u. Neuralgie, Kopfschmerzen.

b. spontan auftretende anomale Sensationen:
Kältegefühl.
Formication.
Taubsein, Pelzigsein.
Gürtelgefühl.

c. Reaction der Sensibilität gegen bestimmte Untersuchungsmethoden:

α. gegen Fingerspitze, Nadel und Zirkel:

aa. Tastsinn
abgeschwächter Eindruck der Berührung,
verlangsamte Empfindung der Berührung.

bb. Schmerzgefühl.

cc. Ortssinn
Abschwächung des Urtheils über den Ort der Berührung, resp. die Distance zweier berührter Stellen.

β. gegen verschiedene Temperaturen
(Temperatursinn).

γ. gegen aufgelegte Gewichte
(Drucksinn).

δ. gegen die elektrischen Ströme (Faraday und Galvanismus)
electrocutane Sensibilität.

ε. gegen den Fussboden
(herabgesetzte Sensibilität der Fusssohle, anormales Empfinden des Fussbodens, wie Sand etc.)

ζ. Alteration der bisherigen und der folgenden Proben durch das Schliessen der Augen.

B. Zustand des Muskelgefühls.
Gefühl von der Lagerung der Glieder, Schwindel (nach *Romberg* durch die Empfindung von Scheinbewegung oder Scheinstellung, also durch eine Aktion der sensiblen Muskelnerven entstehend).

4. von der Motilität aus:
(zu untersuchen speciell an den untern und obern Extremitäten).

a. Fähigkeit zu den verschiedenen aktiven, gewollten Bewegungen, Grad der Energie dieser Bewegungen (Händedruck).
Ausführbarkeit der passiven Bewegungen, Gewohnheitsstellungen der Extremitäten.

b. krampfartige Erscheinungen:
Muskelstarre,
Fibrilläre Zuckungen,
Tremor (Prüfung bei unterstütztem und freigehaltenem Glied),
Krämpfe,
Epileptiforme und ähnliche Anfälle,
Contractur.

c. Lähmungsähnliche Erscheinungen:
(Verschiedene Grade lähmungsartiger Schwäche bei activen Bewegungen),
(Schiefstand der Zunge beim Ausstrecken, ohne active Bewegung Schiefstand der Uvula),
wirkliche Lähmung, Unfähigkeit zu activer Bewegung.

d. Verhalten bei combinirten Bewegungen:
Auftreten von nicht gewollten (Ueber-) Bewegungen bei gewollten combinirten Bewegungen; hiedurch Störung, Unordnung, Unsicherheit der Letztern

(Ataxie); Ursache derselben theils Störung der Sensibilitäts- theils der Motilitäts-Action.

Verschiedene Prüfungsarten der Ataxie für die oberen und unteren Extremitäten, jede controllirt durch Ausführung bei geschlossenen Augen.

α. für die unteren Extremitäten:

Prüfung der combinirten Bewegungen des Stehens und Gehens, (Stützen durch Stock, Krücke etc.)

Beschreiben eines Kreises mit dem Bein.

β. für die oberen Extremitäten:

Prüfung der combinirten Bewegung beim Fassen eines Gegenstandes, Beschreiben eines Kreises mit dem Arm.

Handschriftprobe,

Knöpfen.

e. Verhalten der Motilität gegen beide elektrische Ströme (elektromuskuläre Contractilität).

f. Reflexbewegungen bei Reizung der Petellarsehne, Achillessehne,

bei forcirter Bewegung des Fussgelenks,

bei Reizung der Vorderarmsehne.

g. Muskeltonus.

5. Ernährungszustand des Körpers und speciell der Extremitäten.

6. Körpergewicht.

7. Zustand der wichtigsten übrigen Organe:

a. Wirbelsäule und Schädel:
(Empfindlichkeit verschiedenen Untersuchungsarten gegenüber, Verbiegungen).

b. der Sprachorgane:
Art der Sprache (Skandiren etc.) Zustand des Larynx (Laryngoscopie), der Zunge, des Rachens etc.)

c. der Lunge.

d. der Verdauungsorgane:
   Appetit,
   Stuhlgang,
   Regelmässigkeit,
   Incontinenz,
   (Haemorrh.-Knoten).
f. der Genitalien:
   die schwächste Funktion,
   Impotenz.
g. der Haut:
   Decubitus.
h. Hydropische Erscheinungen:
   Oedem, Ascites etc.
i. Puls.
k. Temperatur.
l. Besondere Veränderungen:
   der Organe im speciellen Fall, z. B. Inguinaldrüsenschwellung.

Anhang: Causa proxima mortis.
Angabe der total. Krankheitsdauer. Allgemeiner Krankheitsverlauf. (Anfängliches Befallensein der untern, späteres der oberen Extremitäten, häufig die eine Seite stärker als die andere befallen.

Keineswegs entgeht es uns, dass diese Zusammenstellung erhebliche Schwächen darbietet, allein es ist eben überaus schwierig in diesen Dingen gleichzeitig die Logik, die Physiologie und die praktischen Ansprüche des Arztes zu befriedigen; immerhin glauben wir im Obigen alle wesentlichen Punkte, welche für Fälle von gleichzeitiger Sclerose des Hirns und Rückenmarks klinisch zu beachten sind, in praktisch brauchbarerweise aneinandergereiht zu haben.

Somit würden wir unserer Disposition zu Folge nunmehr dazu übergehen müssen, einige der wichtigsten dieser Punkte mit Rücksicht auf die Ergebnisse unserer Beobachtungen etwas genauer zu betrachten. Und zwar bieten sich als solche Punkte insbesondere diejenigen Symptome dar, welche uns als noch am meisten für Hirnsclerose beweisend und charakteristisch erschienen sind.

Die Zahl dieser Symptome ist nicht gross, denn im Grunde kommt alles, was uns mit einiger Sicherheit auf Bestehen von Hirnsclerose schliessen lässt, darauf hinaus, dass neben jenen zahlreichen oben verzeichneten, auf eine intensivere Affection des centralen Nervensystemes deutenden Erscheinungen, Störungen auftreten der psychischen Sphäre, des Auges und der Sprache, sowie, dass ein Tremor eigenthümlicher Art zu Stande kommt. Auf diese 4 Punkte sei es uns noch mit einigen Erörterungen einzugehen an diesem Orte gestattet.

Was zuerst die psychischen Erscheinungen betrifft, welche den Verdacht multipler Sclerose bei Kranken erregen, die im Uebrigen einige oder viele der citirten Hirn- und Rückenmarksymptome darbieten, so liefern die von uns beigebrachten Krankengeschichten in dieser Hinsicht kaum eine befriedigend zu nennende Ausbeute. Die geistigen Alienationen konnten, scheint es, meist nicht mit der erforderlichen wissenschaftlichen Genauigkeit verfolgt werden; vielfach wohl weil die Kranken längere Zeit hindurch der Hospital-Beobachtungen entzogen waren. Statt genaueren Diagnosen hinsichtlich jener psychischen Zustände, statt speziellerer Angaben über die betreffenden Irreseinsformen u. s. w. liegen uns hienach nur vereinzelte Notizen

über gewisse Defecte in geistigen Funktionen oder auch wohl über eine nur ganz im Allgemeinen behauptete Schwächung der letztern vor. Unter den fünf Fällen, über welche wir oben genauere Nachricht gaben, finden sich 4 mal geistige Störungen angemerkt, während in einem Fall solcher gar nicht Erwähnung gethan wird. Jene Störungen sind bezeichnet einmal als „blöder, unsteter Gesichtsausdruck", welcher trotz dem Fehlen positiver psychischer Symptome als Beweis für mindestens nicht völlig normaler Geisteszustände genommen wurde, einmal kurzweg als Gedächtnissschwäche, zweimal als Schwäche der psychischen Funktionen überhaupt, welche einmal in mässigem Grade erst gegen Ende des Krankheitsprozesses sich einstellt, während sie das andere Mal zeitweise zu höherer Entwickelung gediehen und abwechselnd mit Stupor, Aufregung und Verwirrung verbunden, schliesslich auffallender Weise einer fast vollständigen Besserung Platz machte. In vier Fällen von multipler, durch die Section bestätigter, ebenfalls im Juliusspital beobachteter Hirn- und Rückenmarksclerose, welche wir ausserdem benutzen konnten, über die wir jedoch ein specielles Referat in dieser Arbeit, um nicht ermüdend zu wirken, nicht geben mochten*) finden sich

*) Anmerkung: Ausser den Angaben, welche in Betreff dieser vier Fälle in Folgendem beigebracht werden, sei hier über die letztern nur bemerkt, dass sie betrafen:

1. *Stahl Elis.*, 40 Jahre alt, von Hirschfeld; eingetreten 12. VI. 74, gestorben 14. XII. 74.
2. Den Fabrikanten *Silligmüller Franz*, 42 Jahre alt, aus Würzburg; eingetreten 19. V. 79, gest. 5. VIII. 79.
3. *Wolpert Elise*, 43 Jahre alt, aus Marktheidenfeld; eingetreten 10. X. 75, gestorben 6. V. 79.
4. *Wittstadt Mich.*, Taglöhner, 55 Jahre alt, aus Veitshöchheim; eingetreten 22. XII. 75; gestorben 20. V. 79.

psychische Veränderungen zweimal und zwar mit der kurzen Bezeichnung „Gedächtnissschwäche“ notirt, während im vierten Falle einer geistigen Störung nicht gedacht wird.

Die fünf mitgetheilten und die vier nicht wieder gegebenen Krankengeschichten zusammengerechnet, stellt sich unser, auf allerdings sehr kleinen Zahlen gestütztes statistisches Resultat dahin fest, dass unter 9 Fällen in zweien psychische Störungen fehlten oder nicht erwähnt wurden, dass sie aber in den 7 übrigen (d. h. in mehr als $^2/_3$ von allen Fällen) vorhanden waren und zwar 3 mal als Gedächtnissschwäche, viermal als Schwäche der psychischen Funktionen im Allgemeinen.

Störungen an den Augen liessen sich in unsern sämmtlichen neun Beobachtungsfällen (die fünf mitgetheilten und die vier benutzten zusammengerechnet) sieben Mal ermitteln, in zwei Fällen dagegen verhielten sich die Augen normal. Die constatirten Störungen bestanden in Ptosis 2 mal, Strabismus 3 mal, Nystagmus 1 mal, Pupillenanomalien 1 mal, Diplopie 1 mal, Schwächung des Sehvermögens in verschieden intensivem Grade 6 mal, darunter 1 mal in späterem Krankheitsstadium bis fast zur Amaurose gesteigert. Von diesen Zuständen fanden sich wiederholt mehrere an demselben Individuum vor, wonach die Zahlen zu verstehen sind.

Zu feinerer Untersuchung der Nerv. opt. hatten wir in den betreffenden Fällen leider nicht die Gelegenheit und möchten desshalb die Lücke unserer eigenen Erfahrung durch eine beachtenswerth erscheinende Mittheilung ausfüllen, welche wir dem Berichte über die XII. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft entnehmen.

Herr Dr. *Steffan* brachte in einem Vortrage Beiträge zur Lehre des Zusammenhangs der Erkrankungen der Sehnerven mit denen des Rückenmarks und äusserte sich dabei folgendermassen:

„Rufen wir uns in aller Kürze das in unser Gedächtniss zurück, was wir bisher über die Beziehungen der Erkrankungen der Sehnerven zu denen des Rückenmarks wissen, so sind es zwei Krankheitsprozesse des letztern, an welches sich die Sehnerven mit einer gewissen Häufigkeit betheiligen: einmal die Tabes oder graue Degeneration der Hinterstränge, auch Hinterstrangsclerose genannt, und die multiple Sclerose des Rückenmarks und Gehirns, auch multiple Herdsclerose genannt. Bei beiden Krankheiten etabliren sich dieselben Krankheitsprozesse wie im Rückenmark, so auch in den Stämmen der beiden Nervi optici. Was Verlauf und Ausgang beider Sehnervenleiden betrifft, so ist derselbe wesentlich different: Das tabische Sehnervenleiden führt unfehlbar zur totalen Atrophie der Sehnerven; demgemäss ist die tabische Amblyopie stets progressiv, kaum, dass einmal nur ein bemerkbarer Stillstand der Sehschwäche eintritt; das Sehnervenleiden bei der multiplen cerebrospinalen Herdsclerose führt selten zur totalen Atrophie der Sehnerven, resp. zur totalen Erblindung, ja es kann die Papilla optica sogar bei starker Amblyopie ihr normales Aussehen bewahren, oder sie kann — nach meiner Erfahrung wenigstens — ein atrophisches Aussehen annehmen und gleichwohl die gleichzeitig vorhandene Amblyopie im Verlauf der weitern Krankenbeobachtung sich sehr wesentlich bessern. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus betrachtet, muss demnach zwischen dem tabischen Seh-

nervenleiden und dem Sehnervenleiden bei der multiplen Herdsclerose ein wesentlicher Unterschied insofern liegen, als bei der Tabes die nervöse Substanz selbst zu Grunde geht, der Krankheitsprocess das nervöse Parenchym selbst vernichtet, also ein parenchymatoeser ist, dagegen bei der multiplen Herdsclerose der Krankheitsprocess wohl mehr im internervösen Bindegewebe verläuft, also mehr interstitieller Natur ist.“

Abnormitäten der Sprache traten in denselben 9 Fällen 5 Mal auf, während von solchen Störungen 3 mal geschwiegen wird und sie 1 mal als nicht vorhanden ausdrücklich bezeichnet werden. Die Abnormitäten bestanden zwei Mal in einem als langsam, mühsam und unbeholfen bezeichneten Sprechen, ein Mal im Stottern und Anstossen mit der Zunge, 1 mal im schnellen Herausstossen unartikulirter Laute bei Anfallsweise auftretender Sprachstörung, nur ein Mal endlich in wirklichem Skandiren.

Was ferner den Tremor anbetrifft, welcher sich den übrigen Symptomen zugeselle, so ist derselbe in unsern 9 Fällen überhaupt 6 mal constatirt, 3 mal nicht erwähnt worden. In den sechs Fällen, welche Zittern erkennen liessen waren, wenn auch in verschiedenem Grade stets die obern neben den untern Extremitäten befallen, so jedoch, dass in den letztern mehr ein Zittern „ex debilitate,“ also bei jedem Versuch zur Aktion der Muskeln z. B. beim Gehen, auftrat, während die obern Extremitäten 5 mal nur beim Freihalten (bei Nichtunterstützung,) also bei Ansprüchen an diejenigen Muskeln, welche das Freihalten zu leisten haben, in Zittern verfielen. Diese letztere Art des Tremors ist es gerade, welche als charakteristisch für multiple Sclerose gehalten wird;

sie fehlte im sechsten Falle und wurde in demselben durch einen Tremor ex debilitate substituirt, welcher sich bei nicht unterstütztem Gehen von den untern Extremitäten auf die obern fortsetzte. In einem der fünf Fälle von Tremor der obern Extremitäten beim Freihalten wurde auch eine fast bis zur vollen Unmöglichkeit des Schreibens gehende Veränderung der Handschrift beobachtet, ein Symptom, welches jedoch wie in gleichem Falle die psychischen Veränderungen schliesslich fast vollständig gebessert sich zeigte.

An statistischen Notizen unsere Krankheitsfälle anbelangend, hätten wir sodann noch Folgendes hinzuzufügen:

Unter den neun beobachteten Personen waren 4 Männer und 5 Frauen. Was das Alter betrifft, so standen im dritten Decennium des Lebensalters 1, im vierten Decennium 4 Individuen. Was die Totaldauer der Krankheit angeht, so betrug dieselbe unter fünf Jahren 2 mal (nämlich $3^1/_2$, 5) zwischen 5 und 10 Jahren 3 mal, zwischen 10 und 15 Jahren 2 mal, zwischen 15 und 20 Jahren 2 mal.

Hinsichtlich der causa proxima mortis ist zu bemerken, dass in allen acht tödtlich verlaufenden Fällen ein mehr oder minder vorgeschrittener resp. gangraenescirender Decubitus bald in der Kreuzbeingegend, bald an den Trochanteren oder ad nates, am Scrotom, Penis etc. verbunden mit höheren Graden eines allmählig entwickelten Marasmus als Todesursache angesehen werden musste; nur in zwei Fällen bestanden ausserdem Affectionen der Nieren und des Harnableitungsapparates, nämlich 1 mal parenchymatoese Nephritis das andere Mal Pyelitis mit Dilatation der Uretheren und der Blase, sowie mit Hypertrophie

der Blasenmuscularis. Was den letzteren Zustand betrifft, welcher zweifellos anatomischer Ausdruck, lange bestandener Versuche ist ein bestehendes Hinderniss für den Abfluss des Harns aus der Blase zu überwinden, so kann ein solches Hinderniss, da von Stricturen und materiellen Widerständen nichts erwähnt wird, entweder nur in chronischem Krampf des Sphincter vesicae, oder in lähmungsartiger Schwäche des Detrusor urinae bestanden haben.

Da nun nicht wohl anzunehmen ist, dass der Detrusor einerseits gelähmt war, anderseits durch Ueberanstrengung hypertrophisch wurde, so musste, immer vorausgesetzt, dass man ein materielles Harnabflusshinderniss nicht übersah, angenommen werden, es konnten bei derartigen Rückenmarks- und Gehirnleiden lange dauernde Krampfzustände des Sphincter, Dilatation und Muskelhypertrophie der Blase, kurz alle Folgen der Stasis urinae bis zur Pyelitis hin herbeiführen.

Von besonderen anatomischen Befunden, welche sich in anderen Organen gelegentlich bei diesen Kranken vorfanden, verdient die Schwellung der Lymphdrüsen, besonders der Inguinalen hervorgehoben zu werden, welche wir 3 mal notirt finden ohne eine andere Erklärung dafür aufstellen zu können, als dass die constant gleichzeitig vorhandene erhebliche Abmagerung die Lymphdrüsen ungewöhnlich stark hervortreten lassen mochte. Für Fälle, in denen eine positive Schwellung der Drüsen auch anatomisch constatirt wurde, kann allerdings diese Interpretation nicht ausreichen.

Hinsichtlich des allgemeinen Krankheitsverlaufs mag nur kurz bemerkt sein, dass unsere Beobacht-

ungen mit denen anderer im Wesentlichen übereinstimmen. Wie wir jedesmal eine Rückenmarksaffection neben der des Gehirns zu constatiren und zwar zumeist als den früheren Krankheitsprocess anzunehmen hatten, so begannen die Symptome regelmässig mit dem Schwächerwerden der unteren Extremitäten, dem sich erst allmälig Störungen in den oberen beigesellten. Auch von der ungleichen Intensität der Vorgänge in beiden Körperhälften konnten wir uns wiederholt überzeugen.

Nicht ohne Interesse erscheint uns schliesslich ein Blick auf die Differential-Diagnose zwischen den Erscheinungen bei multipler Sclerose des Gehirns, sofern dieselbe mit psychischen Störungen sich verbindet und den Symptomen der progressiven Paralyse der Irren. Eine beachtenswerthe Aehnlichkeit der Erscheinungen dieser beiden Krankheitszustände, wenigstens in gewissen Perioden derselben, dürfte nicht von der Hand zu weisen sein. Die Diagnose der progressiven Paralyse der Irren stützt sich auf das Vorhandensein psychischer Affectionen. Das Auftreten von Motilitätsstörung, sowie auf den characteristischen Entwickelungsgang der gesammten Krankheit. Letzterer ist nun allerdings bei Sclerose und progressiver Paralyse so verschieden, dass, wenn man ihn erst vollständig zu übersehen vermag, eine Verwechslung beider Krankheiten nicht mehr wohl möglich ist. Nur so lange man diesen Gang eben noch nicht übersieht, kann es sich um jene Differential-diagnostische Zweifel handeln, dass für dieselben und jene beiden andere Momente, psychische und Motilitäts-Störungen in Betracht kommen.

Was nun die psychischen Störungen betrifft, so werden bei der progressiven Paralyse der Irren nach

Mendel (die progressive Paralyse der Irren von *Mendel* Berlin 1880, *Hirschwald*;) an welchen Autor sich unsere Bemerkungen anlehnen und der als anatomische Grundlage der progressiven Paralyse im Wesentlichen eine Encephalitis, vorzugsweise corticalis des Grosshirns annimmt, insbesondere geistige Schwächezustände beobachtet meist zugleich mit Delirien und zwar entweder expansiven Inhalts (Ueberschätzungen, Grössenideen) oder depressiven Inhalts, (melancholische, hypochondrische Vorstellungen) oder endlich gemsichten Characters; übrigens kommen auch Exaltationszustände vor, bei welchen die geistige Schwäche noch nicht praevalirt. Die gleichen Erscheinungen nämlich Schwäche der Intelligenz, Exaltationszustände depressiver und expansiver Delirien treten aber auch bei multipler Hirnsclerose auf, so dass sich auf die psychischen Symptome die Differentialdiagnose nicht stützen lässt. Ausser gewissen, schon früher zu übersehenden Eigenthümlichkeiten des Verlaufs, dem immerhin plötzlicheren Beginn und der längeren Dauer des Krankseins bei Sclerose sind es also allein die motorischen Störungen, welche die Differentialdiagnose in's Auge zu fassen hat. Die Motilitätsstörungen aber, durch die sich die progressive Paralyse der Irren bemerkbar macht, sind nach *Mendel* entweder Coordinationsstörungen oder Paresen und Paralysen oder wiederum eine Verbindung dieser beiden Reihen von Störungen. Dagegen treten bei multipler Hirnsclerose an Motititätsstörungen nach demselben Autor insbesondere folgende aut: Zittern der mehr oder minder paralytischen, später starre werdenden Extremitäten und des Kopfes bei Bewegungen, skandirende Sprache, krampfhafte Contraktionen in den untern Extremitäten, Hypo-

glossus-, Facialis-, Accessorius-Parese und Störungen der Respiration.

Die äussern Grenzen unserer Arbeit gestatten uns nicht, diese Angaben eingehender zu diskutiren, doch liegt es auf der Hand, dass, wenn Letztere im Wesentlichen zutreffend sind, die Differential-Diagnose zwischen multipler Sclerose des Gehirns und progressiver Paralyse der Irren unter Umständen immerhin erhebliche Schwierigkeiten darbieten muss.